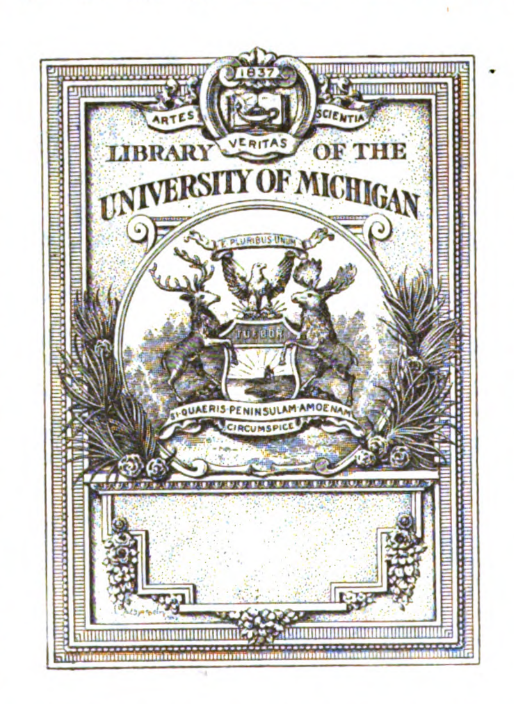

B 3 9015 00212 948 7
University of Michigan – BUHR




1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

Arbeiten

aus dem

NEUROLOGISCHEN INSTITUTE

(k. k. österreichisches interakademisches Zentralinstitut für Hirnforschung)

an der Wiener Universität.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. Heinrich Obersteiner.

XIX. Band.

Mit 3 farbigen Tafeln und 98 Abbildungen im Text.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1912.

Verlags-Nr. 1947.

K. u. k. Hofbuchdruckerei Carl Fromme in Wien.

Inhaltsverzeichnis des XIX. Bandes.

Zur Frage des Ventriculus terminalis (Krause).

Ein Beitrag zur Lehre von der Myelodysplasie.

Von

Dr. Y. Nagao.

(Chiba, Japan.)

(Mit 7 Abbildungen im Text.)

Eine wie große Rolle die sogenannte anatomische Disposition bei den Erkrankungen des zentralen Nervensystems zu spielen scheint, ersieht man u. a. aus den eigenartigen Befunden, die Fuchs und Mattauschek bei der Enuresis erhoben habe. Ihre klinischen Befunde weisen mit einer gewissen Sicherheit auf Veränderungen in dem untersten Abschnitt des Konus. Diese Veränderungen, so z. B. die dissoziierte Empfindungslähmung, die sie bei einzelnen Enuretikern gefunden haben, weist sogar auf ein bestimmtes Krankheitsbild hin, das der Syringomyelie nahe stehen muß und das sie unpräjudizierlich als Myelodysplasie ansprechen.

Es lag nun nahe zu untersuchen, ob tatsächliche Andeutungen einer Dysplasie im Rückenmarke vorkommen, und zwar schon normalerweise. Man mußte da in erster Linie an die Verhältnisse des Ventriculus terminalis (Krause) denken, dessen Entwicklungsstadien durch eine ganze Reihe von Arbeiten, nicht zuletzt jene von Staderini, Argutinsky, Brugsch und Unger so zur allgemeinen Kenntnis gekommen sind, daß man darüber jetzt zur Genüge orientiert scheint.

Allein es sind doch gerade mit Rücksicht auf die eingangs erwähnte Frage eine Reihe von Momenten ungeklärt, die nur durch systematische Untersuchung eines größeren Materials zu

lösen sind. So u. a. die Frage nach der proximalen Ausdehnung des Ventrikels, der Schädigung von Fasersystemen durch denselben, der Beziehung zu klinischen Erscheinungen und manches andere.

Dies gestattet uns nun das uns von Herrn Hofrat Weichselbaum in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellte Material, für das gleich hier unser bester Dank abgestattet sei, bis zu einem gewissen Grade. Es umfaßt drei Gruppen von Fällen:

1. Föten (9 Fälle).
2. Neugeborene (10 Fälle).
3. Kindern der ersten vier Lebensjahre (11 Fälle).

Die Fälle sind nach den gebräuchlichen Methoden (Weigert-Pal, mit Alaun-Cochenille-Nachfärbung, Nissl) behandelt und ergeben folgende Befunde:

Nr. 1. Neugeborenes Kind (Weigert-Csokor-Präparat). 3. Sacralsegment.

Der Zentralkanal ist weit offen, längsoval 0·33 *mm* hoch, 0·1 *mm* breit. Das Ependym ist intakt, nur an der dorsalen Seite haufenförmig. Die vorderen ventralen Ganglienzellen sind medial und vorne sehr gut entwickelt. Die anderen Gruppen lassen wenig Zellen erkennen. Seitenhornzellen reichlich. Mittelzellen vorhanden. Die Fasern sowohl die der vorderen als auch die der hinteren Commissuren sehr gut entwickelt.

Kaudalwärts (4. Sacralsegment) verbreitert sich der Zentralkanal nach der dorsalen Seite hin. Die Vorderhornzellen werden auffallend kleiner. Die Commissuren zeigen ventral keine Änderung, während dorsal ein mächtiger Gliazapfen vom Zentralkanal aus sich zwischen die Hinterstränge eindrängt.

Im 5. Sacralsegment zeigt sich ein doppelter Zentralkanal. Er hat seinen größeren Anteil dorsal. Letzterer zeigt im Ependym sowohl dorsal als ventral Haufenbildungen und diese beiden Haufen setzen sich streifenförmig in vereinzelten Ependymzellen nach beiden Seiten fort, mehr nach der ventralen Seite. Ganz nahe an der ventralen Commissur befindet sich ein zweiter kleiner rundlicher Zentralkanal mit einer einfachen Ependymauskleidung. Die ventrale Commissur ist völlig intakt, die hintere Commissur jedoch läßt sich kaum erkennen, da der dorsale Ependymkeil weit zwischen den beiden hinteren Strängen dorsal gerückt ist; sonst an Fasern und Zellen nichts Abnormes.

Verfolgt man die Schnitte kaudalwärts, so nimmt der ventrale Kanal zunächst an Größe ab und wird zu einem einfachen Ependymhaufen. Der dorsale bleibt unverändert; gleich danach eröffnet sich der ventrale wieder und bekommt jetzt einen größeren Umfang als vordem. Er ist gleichzeitig weit ventraler gerückt. Auch der dorsale ist dorsal verschoben und zeigt nun eine deutliche zapfenförmige Ependymanhäufung, die dorsalwärts ge-

richtet ist. Nahe an derselben, ganz dorsal befindet sich eine nach außen geöffnete ungleichmäßig konturierte mit Ependym ausgekleidete Bucht.

In den untersten Konuspartien schließt sich die dorsale Bucht wieder durch die Rückenmarksbrücke und es resultiert eine quere Bucht, etwa einem syringomyelisch oder hydromyelisch erweiterten Zentralkanal entsprechend. Der ventrale Zentralkanal liegt jetzt ganz ventral mitten zwischen Fasersträngen gleichfalls gegen früher vergrößert.

In den Partien, welche den Coccygealnerven entsprechen, ist nur ein großer quergestellter, vollkommen mit Ependym ausgekleideter Spalt zu sehen. Derselbe ist bis ins Filum hinein zu verfolgen.

Bezüglich des Zentralkanales läßt die Untersuchung einer kompletten Serie folgendes erkennen:

Ursprünglich längsoval, zeigt er schon im 3. Sacralsegment Verdichtung der Ependymlagen. Die Verdichtung nimmt im oberen Teil des 4. Sacralsegmentes so zu, daß der Zentralkanal stellenweise völlig verschlossen ist; dadurch wird der Kanal in zwei Teile geteilt, die sich ziemlich stark voneinander entfernen, der eine kleinere bis an die ventrale Commissur, der andere größere zwischen beide Hinterstränge. Während der erstere kreisrund, breit ist und die Weite seines Lumens nur in engen Grenzen schwankt, ja das Lumen mitunter ganz verschwindet und ein Epithelhaufen an seine Stelle tritt, verhält sich der zweite derart, daß er zunächst dorsalwärts rückt; im 5. Sacralsegment erweitert er sich dann nach der queren Richtung, rückt ganz an die Peripherie, eröffnet sich nach außen (Piabekleidung), allerdings nur auf eine kurze Strecke, schließt sich dann wieder und bleibt in dem Filum terminale als weite, mit Ependym ausgekleidete Kavität bestehen. Der ventrale Abschnitt dagegen bleibt fast gleich. Durch die Ausbildung der dorsalen Kavität ist ein Teil der hinteren Rückenmarkspartien (Hinterhörner, Hinterstränge, hintere Commissuren) zerstört.

Nr. 2. Neugeborenes Kind (Weigert-Csokor-Präparat).

Im 4. Sacralsegment bildet der Zentralkanal einen länglichen Spalt, etwas unregelmäßig begrenzt, auffallend weit ventral reichend. Ein mächtiger Ependymkeil breitet sich dorsalwärts aus. Zellen und Fasern nicht zu beurteilen.

Im 5. Sacralsegment tritt eine Teilung des Zentralkanales in eine dorsale und ventrale Partie ein, während die erstere nur einen geringen Umfang einnimmt, verbreitert sich die letztere zu einer quergestellten Kavität mit mächtigen Ependymanhäufungen, substituiert beinahe die ganze dorsale Hälfte des ganzen Querschnittes.

In den kaudalsten Partien verhält sich dieser Fall gleich den voran-

Nr. 3. Neugeborenes Kind.

Schon im ventralen Teile des 4. Sacralsegmentes zeigt sich neben dem ziemlich großen ventralen Zentralkanal ein kleiner dorsaler. Der ventrale Zentralkanal ist lang gestreckt und hat einen stellenweise mehrschichtigen Ependymbelag. Der dorsale zeigt lateral nach beiden Seiten hin keilförmige

Gliastreifen, die gleich dem Kanal nahezu vollständig an der dorsalen Peripherie gelegen sind.

Es wächst nun der dorsale Zentralkanal ventralwärts, der ventrale dorsalwärts. Sie vereinigen sich im 5. Sacralsegment, wobei gleichzeitig die lateralen Kielstreifen verschwinden und einer quer gestellten Höhle Platz macht; letztere ist nicht allenthalben von Ependym ausgekleidet, dagegen beiderseits in offener Kommunikation mit dem vereinigten Zentralkanal.

Je weiter kaudalwärts, desto mehr vergrößert sich die Höhle, wobei die dorsalen Partien zu einem dünnen Saum vorwiegend gliöser Substanz ausgezogen sind. Der Zentralkanal wird zur quergestellten Höhle, die ein wenig unregelmäßig begrenzt ist und nur ventral und lateral ein Ependymbelag besetzt. In dem Maße als die nervöse Substanz abnimmt, wird an der ventralen Wand die Ependymbekleidung geringer, ohne daß jedoch die Höhle ihre Konfiguration verändert. Sie läßt sich bis in Filum hinein verfolgen.

Die ventralen Partien der grauen und weißen Substanz sind völlig normal, die dorsalen (hinteren Stränge) entsprechend der Höhlenbildung zerstört.

Nr. 4. Neugeborenes Kind.

Dieser Fall ähnelt den vorangegangenen bis zu einem gewissen Grade.

Auch hier befinden sich im oberen Teile des 5. Sacralsegmentes zwei Zentralkanäle, der dorsale zeigt bereits wieder die lateralen Gliastreifen. Hier erfolgt die Vereinigung schneller als im vorigen Falle, nur daß die dorsale Partie mehr nach einer Seite hin entwickelt ist, während die andere Seite sowohl was Fasern als Zellen anlangt, normal ist. Der gesamte Zentralkanal, der nun eine buchtige Höhle darstellt und vollkommen mit Ependym ausgekleidet ist, wird größer und unregelmäßiger. Er befindet sich nicht mehr nur unilateral, sondern greift auch auf die andere Seite über und wird schließlich so groß, daß er die ganze dorsale Hälfte des Schnittes okkupiert. Er hat im großen und ganzen eine dreieckige Form mit der Spitze ventral und Basis dorsal. Bald aber wird die Höhle durch Gliabrücken vielfach gespalten und es resultieren eine Reihe unregelmäßiger buchtiger Höhlen (fünf von verschiedener Größe), die alle mit Ependym ausgekleidet sind. Schließlich bleiben noch vor dem Filum terminale zwei vollkommen mit Ependym ausgekleidete Höhlen übrig, die nicht mehr median gelegen sind, sondern lateral in der rechten, respektive linken Hälfte. Diese Höhlen werden dorsal und besonders dorsomedial von einem derben Gliagewebe umsäumt, ventral und lateral sind reichliche, strotzend gefüllte Gefäße vorhanden. Auch diese zwei Höhlen spalten sich schließlich wieder in mehrere Abteilungen und lassen sich so ins Filum terminale verfolgen.

Während in den oberen Partien eigentlich nur das Gebiet der hinteren Commissur durch die Höhlenbildung gelitten hat, zeigt sich in dem unteren Abschnitte des 5. Sacralsegmentes bereits die ganze dorsale Rückenmarkshälfte destruiert. In den tieferen Teilen ist von normalen nervösen Bestandteilen nicht mehr zu sprechen.

Nr. 5. Neugeborenes Kind.

Im 5. Sacralsegment befindet sich ein ziemlich großer, zwischen vorderer und hinterer Commissur gelegener Zentralkanal. Er ist dorso-

ventral gestreckt und besitzt eine stellenweise mehrschichtige Ependymlage, die an einer Stelle der dorsalen Partie unterbrochen ist. Wenige Schnitte kaudal teilt sich dieser Zentralkanal in zwei Teile, der ventrale ist anfangs klein und rückt in die Nähe der ventralen Commissur, der dorsale hat dagegen einen von der dorsalen Seite ausgehenden dichten Gliastreifen, welcher durch die hintere Commissur hindurch zwischen die Hinterstränge zu verfolgen ist. In seinem Gewebe zeigen sich bald Haufen von Ependymzellen, ferner Dehiszenzen, die schließlich zu einer Höhle, welche mit Ependym ausgekleidet ist, sich erweitern.

In den Coccygealsegmenten verbreitert sich der dorsale Zentralkanal, der bisher einen vertikalen Spalt darstellte, nach beiden Seiten, nimmt außerdem den ventralen Zentralkanal in sich auf und formiert auf diese Weise eine dreizipflige Höhle mit dorsaler Basis und ventraler Spitze. Die Höhle ist größtenteils mit Ependym ausgekleidet, enthält in ihrem Innern ein fädiges Fibrinnetz mit einzelnen eingestreuten Zellen. Von der grauen Substanz hat nur in den untersten Partien das Hinterhorn gelitten; von der weißen dagegen schon im 5. Sacralsegmente die hintere Commissur sowie beide Hinterstränge. Allerdings handelt es sich anfangs meist nur um Verdrängungen. Erst in den tieferen Partien um Ausfälle. Auch hier ist das nervöse Gewebe schon in den Coccygealsegmenten von weiten Gefäßen durchsetzt.

Nr. 6. Neugeborenes Kind.

Der Zentralkanal sowie die Fasern- und Zellelemente sind in den verschiedenen Höhen des Conus terminalis normal. Nur im untersten Abschnitt des 5. Sacralsegmentes zeigt sich dorsal zwischen beiden Hinterstängen eine breite Gliaanhäufung, welche sich an den Zentralkanal, der sich inzwischen ein wenig verbreitert hat, herandrängt. Wenige Schnitte tiefer sieht man bereits Ependyminseln und Dehiszenzen in dem genannten Gewebe und in den Coccygealsegmenten hat sich bereits ein Lumen entwickelt, das median ventral mit dem Zentralkanal kommuniziert; doch ist hier mit Ausnahme der medialen Partie der Hinterstränge und selbstverständlich auch der dorsalen Commissuren keine wesentliche Gewebsschädigung zu erkennen. Auffallend ist nur ein besonderer Gefäßreichtum, weite Gefäße und Hämorrhagien frei in Gewebe.

Nr. 7. Neugeborenes Kind.

Im Filum terminale als auch in den Coccygealsegmenten findet sich ein von Ependym ausgekleideter, vielfach gefalteter Sack, der nur von einem dünnen Saum nervösen Gewebes umgeben ist. In den oberen Partien des Coccygealmarkes findet sich auch im Inneren dieses Sackes nervöses Gewebe, das gleichfalls einen Überzug von Ependym trägt. Dieses innere und äußere nervöse Gewebe nähert sich immer mehr und berührt sich allmählich an verschiedenen Stellen. So kommt es zur Bildung mehrerer mit Ependym bekleideter Höhlen. In der Umgebung derselben befinden sich dichte Ependymhaufen. So tritt schließlich die Rückenmarkskontur hervor, wobei eine Merkwürdigkeit das Verhalten des Sulcus longitudinalis ventralis ist. Dieser entsteht nämlich aus einem ventral gelegenen zystenähnlichem Gebilde, das

von der Pia durch nervöses Gewebe getrennt ist. Die Zyste rückt immer weiter ventralwärts, öffnet sich schließlich gegen die Pia und bildet eine seichte, ziemlich breite Einsenkung. In dem Maße, als sich dieselbe vertieft, wird sie schmal. Anfangs von einem feinen fädigen Gerinnsel erfüllt, wird diese in dem Maße als die Umwandlung zum Sulcus longitudinalis ererfolgt, spärlicher. Diese ventrale Lücke ist nicht mit Ependym ausgekleidet, was hingegen für eine dorsal befindliche bis in das unterste Sacralmark reichende Zyste gilt.

Auch diese läßt keinen Zusammenhang mit dem Zentralkanal erkennen, findet sich dorsal knapp unter der Pia von dieser durch einen Saum nervösen Gewebes getrennt. Der Zentralkanal ist in den höheren Partien normal. Die genannte Zyste verschwindet noch im 5. Sacralsegmente.

Im vorliegenden Fall zeigen sich allenthalben normale Verhältnisse der Fasern und Zellen. Nur in dem unteren Teil des 5. Sacralsegmentes ist die dorsale Partie leicht destruiert, während das gesamte Coccygealmark defekt erscheint.

Nr. 8. Neugeborenes Kind.

Die Verhältnisse des Zentralkanales ähneln in vielen Beziehungen jenem des vorhergegangenen Falles. Auch hier zeigt sich eine Zweiteilung, bei welcher die dorsale Hälfte zu einem im Coccygealsegmeut deutlich hervortretenden Blindsack wird. Es zeigen sich die verschiedensten Buchtungen und Ausstülpungen, die aber alle mit Ependym ausgekleidet sind. Ferner ist der dorsale Saum von nervösem Gewebe diesmal überaus geringfügig. Auch der Sulcus longitudinalis ventralis verhält sich ähnlich wie im vorangehenden Falle. Nur daß hier mit dem Seichterwerden ein völliges Verschwinden desselben eintritt. Von Interesse ist hier das Verhalten des nervösen Gewebes. Es finden sich nämlich ventral sowie in der Gegend der Mittelzellen, insbesondere dort, wo früher der Sulcus longitudinalis ventralis bestand, zahlreiche, wohl ausgebildete Ganglienzellen vom Typus der Vorderhornzellen. Sie lassen sich bis nahe ans Filum terminale verfolgen. Dorsal dagegen sind Ganglienzellen nicht zu erkennen. Hier finden sich große Haufen von undifferenzierten Elementen, die gewisse Ähnlichkeiten mit Gliazellen, Ependymzellen und Zellen der Rolandoschen Substanz aufweisen. Auch hier hat die merkwürdige Konfiguration des Zentralkanales vorwiegend die dorsalen Rückenmarkspartien geschädigt.

Nr. 9. Neugeborenes Kind (Nissl-Präparat).

Der Zentralkanal zeigt bis nahe ans Filum terminale normales Verhalten. Er stellt einen vertikalen Spalt dar, der erst knapp vor dem Filum ein wenig verkürzt und im Lumen sich verbreitet. Diese Verbreiterung nimmt kaudalwärts mehr und mehr zu, wobei auch eine Zunahme in der dorsoventralen vorhanden ist. Dabei ist die Hälfte durchgehend mit Ependym ausgekleidet und reicht bis an die dorsale Peripherie, von der sie nur ein schwacher Saum trennt. Das Parenchym zeigt schon im 4. Sacralsegment Anomalien. Es finden sich nämlich hart an der Peripherie beim Austritt der vorderen Wurzeln vereinzelte gut ausgebildete Vorderhornzellen. Ferner findet sich noch im 5. Sacralsegment ventral vom Zentralkanal paramedian

je eine motorische Zellgruppe. Auch in jenen Teilen, in welchen bereits der Sinus terminalis gut entwickelt ist, zeigt sich ventral vom Zentralkanal graue Substanz, während dorsal und lateral Anhäufungen von embryonalen Zellen vorhanden sind.

Nr. 10. Neugeborenes Kind (Nissl-Präparat).

Schon im 5. Sacralsegment zeigt sich dem dorsalen Ependymkeil entsprechend, ein vorwiegend gliöses Gewebe, das immer mehr zunimmt, bis schließlich die ganze dorsale Schnitthälfte von einem dem embryonalen Gewebe am nächsten stehenden eingenommen wird. In diesem letzteren finden sich zahlreiche Ependymzellen in Haufen. Es bilden sich Lumina heraus, welche schließlich mit dem ursprünglichen Zentralkanal verschmelzen. Im großen und ganzen ist der Fall analog dem vorhergegangenen, sowohl was die Verhältnisse des Zentralkanales als die des Parenchyms anlangen, nur fehlen hier die versprengten Vorderhornzellen, wohingegen im Coccygealmark mitten im Parenchym einzelne Spinalganglienzellen zu finden sind.

Nr. 11. 9monatlicher Fötus.

Schon im 3. Sacralsegment findet sich eine Zweiteilung des Zentralkanales, die jedoch im 4. und 5. Sacralsegment verschwindet. In den unteren Partien zeigt sich gerade die dorsale Rückenmarkshälfte besonders gut entwickelt, die ventrale ist teilweise defekt. Die untersten Partien sind so zerstört, daß man darüber nichts Sicheres aussagen kann, jedoch ist das Vorhandensein eines Sinus terminalis zu erweisen (Artefact).

Nr. 12. 8monatlicher Fötus (Van Gieson-Präparat).

Im 3. und 4. Sacralsegment bildet der Zentralkanal einen sagitalen Spalt, der nach der dorsalen Seite hin weiter reicht als ventral.

Im 5. Sacralsegmente verlängert sich dieser Spalt nach der dorsalen Seite, wobei die Fasern der hinteren Commissur nach dorsal hin verdrängt werden. Gleichzeitig zeigt sich parallel der hinteren Zirkumferenz ein Ependymstreifen, der zu einem quergestellten Spalt wird und sich mit dem sagittalen Spalt vereinigt. So wird die hintere Commissur durchbrochen, die beiden Hinterstränge nach den Seiten verdrängt, was um so beträchtlicher wird, je mehr das Lumen des Zentralkanales anwächst, schließlich bildet derselbe im unteren Coccygealsegment eine dreieckige Höhle, deren dorsale und zum Teil laterale Wand von embryonalem Gewebe zusammengesetzt wird. Diese Verhältnisse bleiben bis in den Conus terminalis bestehen.

Nr. 13. 8monatlicher Fötus (Van Gieson-Präparat).

Im großen und ganzen gleich dem vorangehenden Fall. Vor der Sinusbildung sieht man an der Peripherie eine schmale Ependymleiste, die später zum Sinus wird. Zwischen ihr und der Rückenmarkssubstanz, welche den Zentralkanal umgibt, findet sich ein durch Auseinanderweichen der Hinterstränge gebildeter Spalt. Dieser verschwindet und es vereinigt sich dann der Zentralkanal mit dem Sinus.

Nr. 14. 8monatlicher Fötus (Van Gieson-Präparat).

In diesem Fall ist die Sinusbildung auf die untersten Partien des

Coccygealmarks beschränkt, während man in den Sacralsegmenten keine wesentliche Abweichung des Zentralkanales von der Norm findet.

Dagegen zeigt das Septum longitudinale dorsale eine besondere Entwicklung. Es ist stark verbreitert, vorwiegend aus Glia- und Ependymfäden bestehend und besitzt in seinem Innern einzelne sowie zu kleinen Haufen vereinigte Ependymzellen. Noch im 5. Sacralsegment werden diese Zellhaufen sowie die Gliaansammlung größer und breiten sich nahe der dorsalen Peripherie lateralwärts aus, unter steter Zunahme des gliösen Gewebes. Es bleiben diese Verhältnisse bis zum untersten Coccygealmark bestehen, wo dann in diesem gliösen Gewebe der Sinus terminalis auftritt.

Nr. 15. 8monatlicher Fötus (Nissl-Präparat).

Bis ins Coccygealsegment normal. Hier findet sich zunächst eine einfache Erweiterung des Zentralkanales, welche charakterisiert ist durch zahlreiche Ependymanhäufungen in der Umgebung.

Die Erweiterung nimmt zu. Es bildet sich eine unregelmäßige Höhle, die völlig mit Ependym ausgekleidet ist. Ferner zeigt sich auch eine Zunahme der freien Ependyminseln und der Glia vorwiegend dorsal und lateral.

Nr. 16. 6monatlicher Fötus (Weigert-Csokor-Präparat).

Schon im 4. Sacralsegment finden sich dorsal von dem geschlossenen Zentralkanal im Septum longitudinale dorsale Inseln von Ependymzellen. Diese verschwinden jedoch bald und erst im unteren Abschnitt des 5. Sacralsegmentes tritt zu dem inzwischen stark verkleinerten Zentralkanal ein sehr ventral gelegener hinzu. Diese beiden bleiben nun bis in den untersten Teil der Coccygealsegmente in wechselnder Weite bestehen, vereinigen sich dann aber zu einen buchtigen Sinus terminalis.

Nr. 17. 6monatlicher Fötus (Weigert-Csokor-Präparat).

Während in den oberen Partien das Konus der Zentralkanal die gewöhnliche Form zeigt (sagittaler Spalt), wird er schon im 5. Sacralsegment rundlich und erweitert sich mehr und mehr; gleichzeitig dehnt er sich nach der dorsalen Seite aus, so daß er die Hinterstränge auseinander drängt. So weit er verfolgbar ist, besitzt er aber immer den Charakter einer einfachen Hydromyelie und ist bis zum Filum terminale als solche zu verfolgen.

Nr. 18. 6monatlicher Fötus (Weigert-Csokor-Präparat).

Ähnlich dem Nr. 16, jedoch nicht so ausgesprochen.

Nr. 19. 6monatlicher Fötus (Nissl-Präparat).

In den oberen Partien ist der Zentralkanal normal konfiguriert. Es fällt nur die besondere Größe des dorsalen Ependymkeiles auf der gleichzeitig vom Zentralkanal etwas abgetrennt erscheint. In dem untersten Sacralmark zeigt sich in diesem Ependymkeil die Andeutung eines zweiten Zentralkanales. Weiter findet man im Coccygealmark an der dorsalen Peripherie die Bildung eines Sinus, der ventral in den Zentralkanal übergeht.

Die Nervenzellen zeigen keine Abweichung von der Norm.

Nr. 20. 2monatliches Kind. Darmkatarrh (Weigert-Csokor-Präparat).

Schon im oberen Teile des 5. Sacralsegmentes erweitert sich der Zentralkanal besonders nach der ventralen Seite hin. Es zeigt sich das Bild

einer leichten Hydromyelie. Ferner läßt sich erkennen, daß der Zentralkanal eine Zweiteilung erfährt, indem ihn eine gliöse Brücke nahe der Mitte durchschneidet. Es resultieren danach noch immer im Sacralmark zwei Zentralkanäle, deren einer ganz ventral, deren anderer ganz dorsal gelegen ist. Im Septum longitudinale dorsale treten Ependyminseln auf, die sich in dem oberen Coccygealsegment verdichten. Hier finden sich auch die bei den Neugebornen beschriebenen Verhältnisse und das untere Coccygealsegment weicht in nichts mehr von den geschilderten Befunden des Neugebornen ab.

Nr. 21. 2monatliches Kind. Darmkatarrh (Weigert-Csokor-Präparat).

Der Fall ähnelt in vielem dem vorhergehenden. Während im oberen Teil des 5. Sacralsegmentes der Zentralkanal leicht hydromyelisch erweitert ist, wird er im unteren Teil desselben Segmentes durch eine Gliabrücke in zwei nahe aneinander gelegene Teile gespalten. Bald verschwindet jedoch die Brücke wieder und im Coccygealmark tritt der einfache normale Zentralkanal auf. Die schon bei den Neugeborenen beschriebene Ependymleiste, welche der dorsalen Peripherie parallel ist, findet sich auch hier und wird zum queren Spalt, der sich mit dem Zentralkanal vereinigt und schließlich den Sinus terminalis bildet. Während das Gebiet ventral vom Zentralkanal normale Faser- und Zellverhältnisse aufweist, ist das des dorsalen Teiles im Coccygealmarke vollkommen von nervösen Elementen entblößt. Es finden sich nur die bereits beschriebenen Zellhaufen, die dem embryonalen Gewebe am nächsten stehen.

Nr. 22. 8monatliches Kind. Darmkatarrh (Weigert-Csokor-Präparat).

Höher als in dem früheren Präparat bereits im oberen Teil des 5. Sacralsegmentes, beginnen hier die Veränderungen. Neben dem Zentralkanal, dem ein starker Ependymkeil entspricht, finden sich beiderseits hart an der dorsalen Peripherie Ependymstreifen. Bald entwickeln sich hier Spaltbildungen, welche beide mit dem Zentralkanal in Verbindung treten, wodurch ein T-förmiges Bild resultiert.

Kaudalwärts weitet sich dieses Gebilde mehr und mehr aus, und zwar vorwiegend der quere Abschnitt, bis schließlich nur eine quere Höhle verbleibt. Bemerkenswert dabei ist das Verhalten der Hinterstränge, die scheinbar zum Teile verschwinden, zum Teile verdrängt sind. Doch läßt sich eine auffallende sekundäre Degeneration in den höheren Sacralsegmenten nicht finden.

Nr. 23. 8monatliches Kind. Pneumonie (Van Gieson-Präparat).

Auch hier wechselt die Größe des Zentralkanales im 5. Sacralsegment und es zeigt sich stellenweise dorsal eine kleine Ausbuchtung desselben.

Diese verschwindet bald, um auf der dorsalen Seite einer Ependymleiste Platz zu machen, die in der gewohnten Weise im Coccygealmark mit dem Zentralkanal verschmilzt und schließlich zum Sinus wird.

Nr. 24. 1jähriges Kind. Pertussis (Weigert-Csokor-Präparat).

Schon in der Mitte des 5. Sacralsegmentes zeigt sich auf kurze

Strecken eine Teilung des Zentralkanales. Derselbe vereinigt sich bald wieder, um nahezu im ganzen Coccygealmark intakt zu bleiben. Nur in der untersten Partie des letzteren, wo allerdings noch die Rückenmarkskonfiguration erhalten ist, zeigt sich eine Ausweitung des Zentralkanales nach der dorsalen Seite hin, während gleichzeitig die dorsalen Ependymstreifen auftreten. Mit der Bildung der T-förmigen Höhle Hand in Hand geht das Auftreten von embryonalem Zellgewebe in den dorsalen Rückenmarkspartien.

Nr. 25. 1jähriges Kind. Diphtherie (Van Gieson-Präparat).

Bis ins Coccygealmark vollständig normal. In den untersten Teil desselben hydromyelische Erweiterung. Die letztere breitet sich nach der dorsalen Seite mehr und mehr aus, so daß nur ein dünner Saum nervösen Gewebes die Höhle von der Peripherie trennt. Die Höhle wird buchtig und unterscheidet sich gegen das Filum hin in nichts von jener der anderen Fälle.

Nr. 26. 1jähriges Kind. Pneumonie (Nissl-Präparat).

Auch hier bis in das unterste Coccygealmark frei; dann erfolgt die Bildung einer dorsalen Höhle, die anfangs wie ein Appendix dem Rückenmark aufsitzt; später verschmilzt sie mit dem Zentralkanal und wird buchtig wie in den anderen Fällen.

Nr. 27. 2jähriges Kind. Masern (Weigert-Csokor-Präparat).

Erst im Coccygealmark zeigt sich die Bildung des Sinus terminalis, der sich ganz analog verhält wie bei den früheren Fällen; insbesondere ist das eigenartige embryonale Gewebe dorsal vom Sinus bemerkenswert. Auch hier werden dadurch wieder die Hinterstränge substituiert, während die Vorderhörner und die Seitenstränge vollkommen normal sind.

In der dorsalen Partie finden sich rundliche, rostbraun gefärbte Körperchen, welche diffus in die Gewebe liegen und keinen besonderen Anschluß an die Gefäße zeigen.

Nr. 28. 2jähriges Kind. Diphtherie (Van Gieson-Präparat).

Erst knapp vor dem Filum terminale erweitert sich der Zentralkanal und wird sofort zu einer quergestellten Höhle, die bald das Aussehen des Sinus terminalis annimmt. Das Überwiegen der dorsalen Seite tritt hier wohl auch zutage, aber erst dort, wo ventral nur wenige Ganglienzellen vorhanden sind.

Nr. 29. 3jähriges Kind. Masern (Weigert-Csokor-Präparat).

Erst im Coccygealmark erweitert sich der Zentralkanal, verlängert sich gleichzeitig nach der dorsalen Seite hin. Knapp vor dem Filum verbreitert er sich lateralwärts. Um den Sinus befindet sich ein verdichtetes Gewebe, das reich an weiten Gefäßen ist. Ferner finden sich in diesem Gewebe zahlreiche rostbraun gefärbte rundliche Gebilde.

Nr. 30. 3jähriges Kind. Diphtherie (Nissl-Präparat).

Erst im Coccygealmark beginnt eine Verbreiterung des Zentralkanales, die kaudalwärts zunimmt und allmählich in den Sinus terminalis übergeht. Auch hier ist die dorsale Partie die von der Ausbuchtung des Zentralkanales am meisten betroffene. Doch fehlt hier das zahlreiche embryonale Gewebe, das bei den jüngeren Individuen vorhanden ist.

Im 3. Sacralsegment sind an den vorderen Wurzeln eine Reihe abnormer Ganglienzellen hart an der Peripherie.

Wenn wir nun die Resultate unserer Untersuchungen zusammenfassen, so ergibt sich folgendes: In allen Fällen ist ein



Fig. 1. Beginnende Erweiterung des Zentralkanales.

Sinus oder Ventriculus terminalis[1]) vorhanden. Man versteht darunter ganz unpräjudizierlich eine die untersten Rückenmarkspartien einnehmende ventrikelartige Erweiterung des Zentralkanales.



Fig. 2. Quere Spaltbildung. (Beginn.)

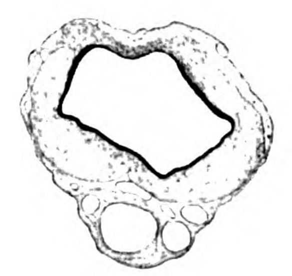


Fig. 3. Quere Spaltbildung, buchtige Höhle.

Dieselbe präsentiert sich in den vorliegenden Fällen in zweifacher Weise. 1. Der Zentralkanal hat ein mehr rundes Lumen. Dieses Lumen erweitert sich kaudalwärts mehr und mehr (Fig. 1).

---

[1]) Sinus und Ventriculus terminalis sind hier promiscue gebraucht, ohne Rücksicht auf die diesbezüglichen Kontroversen.

Es tritt die Tendenz auf, daß diese Erweiterung mehr nach der dorsalen Seite hin erfolgt als ventral. Schließlich wird aus dem runden Lumen ein querer Spalt (Fig. 2), offenbar bedingt durch das Zusammensinken des sehr verdünnten dorsalen Marks (Artefact?). Die Ependymauskleidung ist allenthalben vollkommen intakt.

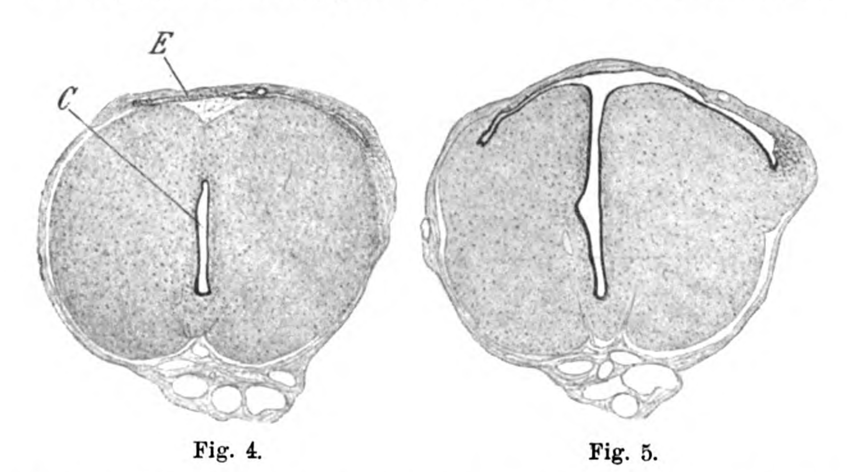


Fig. 4. Fig. 5.

Gelegentlich zeigt das untere Ende eine buchtige Zirkumferenz der Höhle (Fig. 3).



Fig. 6.

2. Die zweite Form, in welcher der Ventriculus terminalis auftritt, zeigt wesentlich andere Verhältnisse.

Der Zentralkanal *(C)* stellt eine sagittale, sehr schmale Spalte dar (Fig. 4). Er ist vollständig von Ependym ausgekleidet. Kaudalwärts zeigt sich in ihm mitunter ein Ependymdefekt gegen die

dorsale Peripherie. Mitunter teilt eine Gliabrücke ein dorsales kleines Stück von einem ventralen größeren. Dorsal von dieser dorsalen Lücke finden sich dann Ependymhaufen, welche schließlich das ganze Septum longitudinale dorsale besetzen. Gleichzeitig damit oder auch schon etwas früher findet sich ein einfacher Saum von Ependymzellen an der dorsalen Peripherie kaum durch eine dünne Rückenmarksbrücke von der darüber befindlichen Pia getrennt *(E)*. Dieser Saum wird zu einem schmalen Spalte, welcher im Septum longitudinale dorsale mit den Ependyminseln des Zentralkanales verschmilzt (Fig. 5). Es entsteht dann ein T-förmiger Spalt, der kaudalwärts ein immer weiteres Lumen aufweist, das schließlich seine T-Form aufgibt und zur buchtigen Höhle wird (Fig. 6). Auch diese Höhle ist komplett mit Ependym ausgekleidet, ja das letztere zeigt oft luxurierendes Verhalten.

Es ist ersichtlich, daß bei den geschilderten Formen die Möglichkeit vorliegt, auf einem Querschnitt zwei mit Ependym ausgekleidete Lumina zu finden. Diese treten auf, wo die Vereinigung des Zentralkanales mit dem dorsalen Lumen noch nicht stattgefunden hat. Man wird also, wenn man zwei Lumina in einem Querschnitt findet und eines nahe der dorsalen Partie gelegen ist, schon aus diesem Umstande den Schluß ziehen können, daß es sich nur um eine Pseudoverdoppelung handelt.

Demgegenüber muß betont werden, daß auch echte doppelte Zentralkanalbildungen in Betracht kommen. Zum Unterschiede von der Pseudoverdoppelung tritt der echte zweite Kanal ventral auf, liegt in der Nähe der vorderen Commissur oder in dieser selbst, und hat ein blindes oberes und unteres Ende. Er ist stets überaus eng und reicht kaum über zwei Segmente. Jedenfalls läßt er nie einen Zusammenhang mit dem eigentlichen Zentralkanal erkennen (Serienschnitte).

Es scheint insbesondere nach den Untersuchungen von Argutinsky, sowie Brugsch und Unger, als ob der Ventriculus terminalis ein Gebilde wäre, das erst im späteren fötalen Leben zur Entwicklung kommt, ähnlich einer syringomyelischen Höhle. In keiner dieser Arbeiten findet man, bis zu welchem Segment des Konus terminalis diese scheinbar pathologische Bildung fortschreite. Bei dem Umstande, daß die Ventrikelbildung von einer Schädigung des Parenchyms begleitet sein kann, ist es aber gerade von größter Bedeutung zu bestimmen, in welcher Höhe

des Konus dieser Vorgang beginnt. Es ist ersichtlich, daß Ventrikelbildungen, welche bloß die Coccygealsegmente oder das Filum terminale betreffen, klinisch kaum bedeutungsvoll sein werden.

In Gegensatz dazu werden die Ventrikelbildungen, die auch nur das 5. Sacralsegment treffen, klinisch bereits Erscheinungen hervorrufen können.

Es ist nun notwendig, zunächst festzustellen, was man unter Konus begreift. Wenn man u. a. den Auseinandersetzungen von van Gehuchten und de Neeff folgt, so gehört dahin nur jene Partie, welche die zwei letzten Sacral- und das Coccygealsegment umfaßt. In der Tat kommen auch für den Ventriculus terminalis nur diese Segmente in Betracht. Aber gerade hier ist es schwer, eine scharfe Abgrenzung der Segmente vorzunehmen, zumal die Zählung der Wurzeln nicht immer möglich war. Man mußte deshalb nach anderen Differenzen suchen, die eine Abtrennung möglich machen. Es zeigt sich, daß das 4. Sacralsegment zur Genüge charakterisiert ist durch eine großzellige dorsomedial gelegene Zellgruppe, daß im 5. Sacralsegment die großen Vorderhornzellen zwar bis auf einzelne vollkommen verschwunden sind, daß diese einzelnen aber konstant auftreten, während sie im Coccygealmark sicher fehlten. Dazu kommt noch das Verhalten der Mittelzellen, wie es u. a. Bräutigam und Müller geschildert haben, nämlich, daß gerade das 5. Sacralsegment diese am deutlichsten zeigt. Nimmt man noch dazu das Verhalten der kleinen Zellen des Seitenhorns, so hat man genügend gute Characteristica, die wohl bis zu einem gewissen Grade eine Abgrenzung der Konalen Segmente gestatten.

Versucht man nun festzustellen, in welchen Ebenen der Beginn der Veränderung des Zentralkanales sich findet, so hat man hier zwei verschiedene Umstände ins Auge zu fassen. Der eine ist das Vorkommen des doppelten Zentralkanales, und zwar des echten doppelten Zentralkanales, welcher bereits im 4. Sacralsegment vorkommt und oft im 5. nahezu verschwunden ist. Im Gegensatz dazu findet sich der zweite Umstand, wobei der Ventriculus terminalis meist erst im 5. Sacralsegment und am besten in den Coccygealsegmenten ausgeprägt ist.

Hier muß man ferner eine weitere Unterscheidung treffen,

die Veränderung der Umgebung anlangend, denn im oberen Teile der Ventrikelbildung ist die Höhle so geringfügig, daß sie keine Änderung der Umgebung zur Folge haben wird. Selbst dort, wo der einfache dorsale Ependymstreifen sich findet, wird eine beträchtlichere Beeinflussung der Umgebung keine besonderen Folgen haben. Erst dort, wo eine Konfluenz der zentralen Höhle mit der peripheren aus dem Ependymstreif stammenden auftritt, ist dies eventuell imstande, klinische Erscheinungen hervorzurufen. Diesbezüglich nun ergeben unsere Untersuchungen ein überaus variables Verhalten.

So zeigen die Föten von 6 Monaten die deutliche Erweiterung und Ventrikelbildung bereits im 5 Sacralsegmente, die Föten im 8. Monate dagegen erst im Coccygealmark; nur in einem Falle ist das Verhältnis gleich jenem des 6 Monate alten Fötus. Ein Fötus von 9 Monaten ließ die Veränderung bereits im 3. Sacralsegment erkennen. Beim Neugeborenen zeigen sich zumeist die Veränderungen im 5. Sacralsegment. Doch schwanken hier die Veränderungen zwischen oberem und unterem Teil des Segmentes ziemlich gleichmäßig. Auch hier zeigt jedoch ein Fall die Ventrikelbildung erst im Coccygealmark knapp vor dem Filum terminale. Die Kinder in den ersten Lebensmonaten (2., 3., 8.) unterscheiden sich in nichts von den Neugeborenen. Vergleicht man aber damit die Kinder von einem Jahre und mehr (2jährige, 3jährige), so zeigt sich nur in einem einzigen Falle das Verhältnis wie bei Neugeborenen, während bei den anderen der Ventriculus terminalis erst im Coccygealmark, respektive knapp vor dem Filum terminale beginnt.

Aus diesem Ergebnis ist eigentlich kein zwingender Schluß gestattet. Nur darf mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit gesagt werden, daß bezüglich des Beginnes des Ventriculus terminalis, respektive bezüglich seiner Ausdehnung im Sacralmark große Varianten bestehen. Diese können keinen Zusammenhang mit den Altersstufen besitzen, wenn man das Verhältnis in den Fötalzeiten und in den ersten Lebensmonaten ins Auge faßt. Der Umstand, daß der 9monatliche Fötus den Ventrikel schon im 3. Sacralsegment zeigt, kann gegenüber der Tatsache, das 8monatliche alte Föten ihn erst im Coccygealmark aufweisen, nicht ins Gewicht fallen. Freilich ist das vorliegende Material zu gering, um die Angabe Argustinskys vom Hinaufrücken des Ventrikels in den spä-

teren fötalen Monaten zu erweisen. Doch muß man gerade hier das Verhalten des 8monatlichen Fötus in Betracht ziehen, bei dem der Ventrikel erst im Coccygealmark bemerkt wurde. Dem gegenüber ist es wohl auffällig, daß bei den Kindern, die älter als ein Jahr sind, der Ventrikelbeginn (ein einziger Fall ausgenommen), kaudal vom 5. Sacralsegment zu treffen ist. Freilich ist auch hier das Material ein zu geringes, um eine sichere Deduktion daraus zu machen. Deshalb sei nochmals betont, daß nur ein einziger Umstand als erwiesen zu betrachten ist; das ist die Variabilität der Ausdehnung des Ventriculus terminalis, die insbesondere nach dem proximalen Ende von großer Bedeutung ist. Sein oberes Ende trifft bald ins Coccygealmark, bald in das Gebiet des 5. Sacralsegmentes, mitunter sogar noch höher hinauf. Es scheint, das kann man wohl hinzufügen, daß ein Zusammenhang dieser Größenentwicklung auch mit dem Alter existiert, da bei älteren Kindern die Ausdehnung geringer ist als bei jüngeren. Diese anscheinende Reduktion des Lumens hat mit der Angabe Krauses, wonach der Ventrikel im höheren Alter collabiert, nichts zu tun.

Es scheint weiters von großer Bedeutung das Gewebe zu untersuchen, welches in nächster Nähe des Ventriculus terminalis sich befindet (Fig. 7). Es ist dies deshalb von Bedeutung, weil aus der analogen Konstitution der Partien um den dorsalen und ventralen Anteil des Ventriculus terminalis, so lange diese noch getrennt sind, auf eine gewisse Zusammengehörigkeit der beiden Teile geschlossen werden kann, wenn man über keine vollständige Serie verfügt.

Man muß Staderini im gewissen Sinne Recht geben, wenn er dieses Gewebe der Substantia gelatinosa gleich stellt; aber nur im gewissen Sinne, denn bei dem embryonalen Material sowie in den jugendlichen Stadien, die der vorliegenden Untersuchung zugrunde liegen, ist in der Regel das Gewebe zellreicher als es der Substantia gelatinosa entspricht. Untersucht man diese Zellen ein wenig genauer, so ergibt sich, daß nur ein Teil derselben wohl differenzierte Gebilde sind. Es sind dies echte Ependymzellen, welche sich in zerstreuten Gruppen oft ziemlich weit entfernt vom Ventrikel finden; auch Gliazellen kann man erkennen.

Die meisten Elemente aber haben keinen ausgesprochenen Charakter. Sie sehen am ehesten embryonalen Zellen gleich, die auf der Stufe des Neuroepithels stehen, gelegentlich aber auch die spindelige Form eines Spongioblasten erkennen lassen.

Dieses Gewebe, das oft die ganze dorsale Hälfte des Coccygealmarks einnimmt, zeigt in den Stadien, welche wir unter-

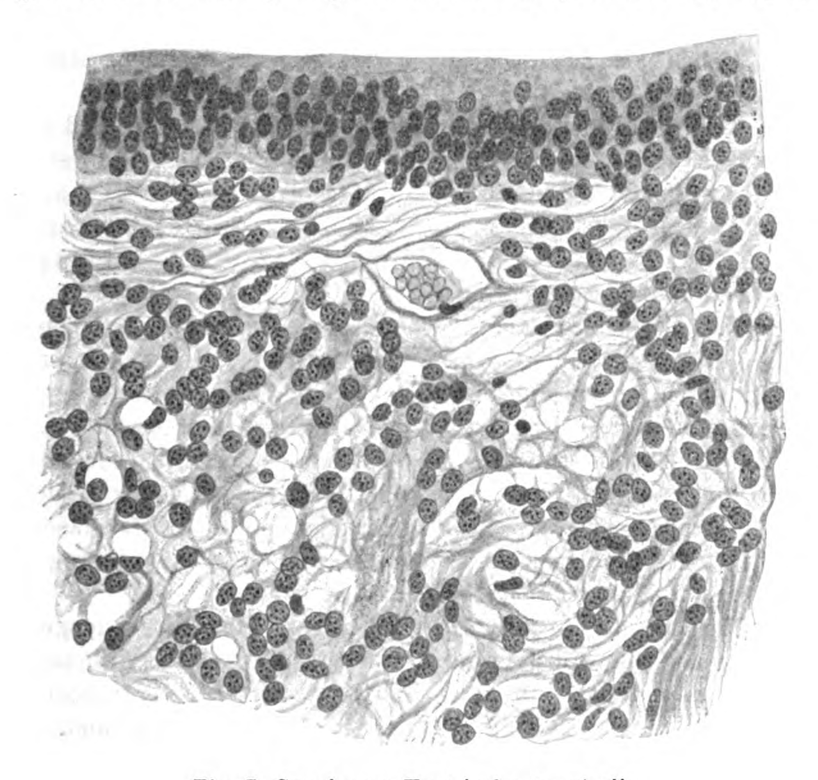


Fig. 7. Gewebe am Ventriculus terminalis.

suchten, überall eine gleichartige Zusammensetzung. Der einzige Unterschied, den diese Stadien aufweisen, besteht in dem Reichtum, respektive der Armut an solchen undifferenzierten Elementen. Daraus sowie aus den vorausgegangenen Beobachtungen ist vielleicht der Schluß zu ziehen, daß dieses Gewebe herangezogen wird zu der in späteren Jahren erfolgenden Verkleinerung des Ventriculus terminalis. Letzteres, die Verkleinerung, geht aus den Untersuchungen Staderinis mit großer Gewißheit hervor.

Nur daß Staderini meint, die Verkleinerung des Ventrikels werde durch ersetzendes gelatinöses Gewebe herbeigeführt.

Freilich ist bei Staderini nicht erwähnt, wie hoch hinauf dieser Ersatz reicht und es wäre wohl möglich, daß dieses Gewebe auch postembryonal einer weiteren Entwicklung fähig ist. Es müßte sich diese weitere Entwicklung in jenen Ebenen des Konus zuerst zeigen, welche auf einer höheren Entwicklungsstufe stehen als das Coccygealmark, also im 4. und 5. Sacralsegment.

Es besteht demnach Grund zur Annahme, daß die Entwicklung des Ventriculus terminalis sowie dessen Umgebung mit der Geburt nicht abgeschlossen ist, sondern post-fötal weiter fortschreitet, vielleicht sogar mit Bildung echter nervöser Elemente, da ja Bildungsmaterial vorhanden ist.

Nach dem über die Ausdehnung des Ventrikels am Querschnitt Gesagten müßte eigentlich das Auftreten einer sekundären Degeneration in den hinteren, vielleicht auch in den Seitensträngen in einer Anzahl von Fällen bemerkbar sein. Kommt es doch durch die Erweiterung des Zentralkanales nach der dorsalen Seite hin und durch die eigenartige Ependymwucherung im dorsalen Septum zu bemerkenswerten Schädigungen der Nervenfasern.

Freilich ist hierbei zu bedenken, daß diese Erweiterung in erster Linie Verdrängungserscheinungen zeitigen muß.

Die dorsale Commissur wird gegen das Septum longitudinale dorsal hin verdrängt, die Hinterstränge weichen auseinander und es kann schon ein ziemlich vorgeschrittener Hydromyelus vorhanden sein, ehe es zu degenerativen Vorgängen kommt.

Etwas schwerer sind die Verhältnisse dort zu beurteilen, wo das Ependym zunächst dorsal einen Streifen bildet, um schließlich zur Höhle zu werden und mit dem Zentralkanal zu verschmelzen. Hier ist ein destruktiver Prozeß in den dorsalen Partien unverkennbar, d. h. hier fehlen sowohl die hintere Commissur als auch die Hinterstränge nahezu vollständig. Bedenkt man nun, daß es sich bei dieser T-förmigen Bildung meistens um Veränderungen in den Coccygealsegmenten handelt, dann wird man begreifen, daß eine irgendwie verfolgbare sekundäre Degeneration fehlen muß. Selbst wenn diese Veränderungen das 5. Sacralsegment betreffen, werden wesentliche Degenerationen

kaum ins Auge fallen können, wenn man die Geringfügigkeit der aszendierenden Systeme in diesem Gebiete berücksichtigt.

Diese geschilderten Verhältnisse setzen uns nun in den Stand, eine Meinung zu äußern über die Bedeutung dieses Ventriculus terminalis. Als solcher wurde er bekanntlich zuerst von Krause angesprochen, während die späteren Autoren sich in erster Linie damit beschäftigten, das Zustandekommen desselben zu deuten.

Die einen, als deren Hauptrepräsentanten man Staderini nennen mag, stehen auf dem Standpunkte, daß es sich um eine Entwicklungsstörung handelt. Allerdings geben auch diese Autoren zu, daß nach der Geburt noch Veränderungen erfolgen, die jedoch kaum etwas Pathologisches an sich haben können, da sie nur einer verspäteten Entwicklung entsprechen. So ist vielleicht die Bildung der gelatinösen Massen, wie Staderini sie beschrieben hat, aufzufassen. Anders die Anschauungen von Argutinsky, denen sich Brugsch und Unger nahezu völlig anschließen. Er faßte den Prozeß der Bildung des Ventriculus terminalis als einen der Syringomyelie analogen auf; und in der Tat lassen sich nach den Befunden, die unser Material bot, Verhältnisse erweisen, die sehr für Argutinsky sprechen.

Zunächst lassen sich wie erwähnt, bei der Ventrikelbildung zwei Formen erkennen. Die eine der hydromyelischen Form der Syringomyelie vergleichbar, die andere infolge der Ependymwucherung der Gliose nahestehend. Auch der Umstand der Verdrängung der hinteren Commissur und der Hinterstränge spricht für diese Annahme. Anderseits aber ist es zweifellos, daß am Ventriculus terminalis Entwicklungshemmungen vorliegen, die zum Teile in der spätembryonalen Zeit, zum Teile erst nach der Geburt ausgeglichen werden. Vielleicht ist dieser Umstand schuld an der Bildung der hydromyelischen Veränderung, die man sich ganz gut durch eine fortschreitende Verengerung des ursprünglichen Lumens des Zentralkanales erklären kann, welche stellenweise unvollständig blieb. Dagegen sind die luxurierenden Ependymwucherungen des untersten Rückenmarksendes ohne weiteres nicht verständlich.

Faßt man nun noch einmal zusammen, was die vorliegenden Untersuchungen ergeben, so zeigt sich zunächst, daß der Ventriculus terminalis allen untersuchten Fällen zukommt.

Er kann einen doppelten Charakter besitzen, den man das eine Mal als hydromyelischen, das andere Mal als syringomyelischen bezeichnen kann. Die Verdoppelung des Zentralkanales in den unteren Konuspartien kann zweifacher Art sein, das eine Mal kann es eine echte, das andere Mal eine falsche Verdoppelung sein, eine weit dorsalwärts reichende Ausstülpung des Ventrikels.

Mit der Ventrikelbildung im engsten Zusammenhange steht die Unterentwicklung der Commissura posterior sowie der Hinterstränge im Ventrikelgebiet. An deren Stelle findet sich ein Gewebe, das dem gelatinösen im gewissen Sinne nahesteht. Die Verhältnisse des Ventriculus terminalis scheinen mit der Geburt nicht abgeschlossen, sondern es erfolgt nachher eine gewisse Reduktion. Als besonders wichtig ist die verschiedene Größenentwicklung in der Längsausdehnung zu bezeichnen. Sie schwankt zwischen dem 4. Sacralsegment und dem untersten Teil des Coccygealmarks. Sehr wichtig ist ferner, daß damit auch die Verhältnisse der hinteren Commissur und der Hinterstränge in Verbindung stehen, die bald schon im 5. Sacralsegment bald erst im Coccygealmark Schädigungen aufweisen.

Wenn man nun nach diesen Voraussetzungen zum Ausgangspunkt unserer Beobachtungen zurückkehrt, so ist ersichtlich, daß wohl in einem Teile der Fälle die Enuresis eine anatomische Basis besitzen könnte. Allerdings kann dies nur ein geringer Teil sein, beschränkt auf jene Fälle, bei denen die Bildung des Ventrikels bereits im 5. Sacralsegment beträchtliche Dimensionen angenommen hat. In diesen Fällen müßte sich dann klinisch auch jene Empfindungslähmung zeigen, die Fuchs und Mattauschek beschrieben haben. Es ist hier nicht der Platz, die Möglichkeit zu erörtern, welche das Zustandekommen der Enuresis bewirken. Nur eines sei betont, daß die anatomischen Verhältnisse des Conus terminalis Anhaltspunkte bieten für die Annahme, daß hier Momente vorliegen, welche das Zustandekommen einer Enuresis ermöglichen. Es gibt tatsächlich eine Myelodysplasie, die auch in den späteren Lebensjahren eine anatomische Besserung erfahren kann.

Literatur.

Argutinsky P. Über die Gestalt und die Entstehungsweise des Ventriculus terminalis und über das Filum terminale des Rückenmarks bei Neugeborenen. Archiv f. mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte, Bd. LII, 1898.

Bräutigam. Vergleichend-anatomische Untersuchungen des Conus medullaris. Dorpat 1892.

Brugsch T. und Unger E. Die Entwicklung des Ventriculus terminalis beim Menschen. Archiv f. mikroskopische Anatomie und Entwicklungsgeschichte. Bd. LXI, 1903.

Fuchs A. Über den klinischen Nachweis kongenitaler Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten („Myelodysplasie"). Wiener med. Wochenschr. Nr. 37 und 38, 1909.

Krause W. Der Ventriculas terminalis des Rückenmarks. Bd. XI, 1875.

Staderini R. Il ventricolo di Krause nella sua conformazione e in confronto col seno rhomboidale degli ucceli e col quarto ventricolo. Monitore Zoologico italiano. 1896.

Derselbe. La forma e il significato morfologico del ventricolo terminale di Krause. Monitore Zoologico italiano. 1899.

Über die spinalen Bahnen der statischen und lokomotorischen Koordination und deren Funktionsausfall.

(Zur Physiologie der Kleinhirnseitenstrangsysteme.)[1]

Von

Dr. Paul Biach und Dr. Julius Bauer

Assistenten der III. med. Klinik in Wien. Assistenten am neurol. Institut.

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Der Weg, einzelne Komponenten eines funktionell einheitlichen Apparates experimentell auszuschalten ist nicht nur geeignet über die Art und den Anteil der betreffenden Komponente Aufschluß zu geben, sondern auch Einblick in den Mechanismus des Apparates selbst zu gewähren. Für den Koordinations-, respektive Gleichgewichtserhaltungsapparat hat die menschliche Pathologie die isolierte Ausschaltung gewisser Komponenten noch nicht gezeigt, obwohl man gerade auf die Annahme, es handle sich um isolierte Ausfallserscheinungen, prinzipielle Anschauungen über das Wesen dieses Apparates gründete. Wir meinen hier lediglich die verschiedene Beteiligung der einzelnen funktionellen Anteile des Hinterwurzelsystems, der Hinterstränge und jener Fasern, die auf dem Wege der Clarkeschen Säulen und Kleinhirnseitenstrangbahnen die Verbindung des Rückenmarks mit dem Cerebellum herstellen helfen. Hier soll das Experiment das erzeugen, was wir am kranken Menschen vermissen; am Tier können wir die Ausfallserscheinungen, die auf das Rückenmarkskleinhirnsystem einerseits, auf die Hinterstränge anderseits zu beziehen

[1]) Siehe auch „Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte". 81. Versammlung in Salzburg 1909. 2. Teil, 2. Hälfte, S. 204; ferner „Wiener medizin. Wochenschr." 1909, Nr. 51.

sind, bei isolierter Außerfunktionssetzung jedes einzelnen Systems beobachten. Die Methode hierbei kann nur die sein, Hinterstränge und Kleinhirnseitenstränge möglichst isoliert zu durchschneiden. Unsere Untersuchungen beschäftigen sich hauptsächlich mit der Durchschneidung der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Versuche, die der Ergründung der physiologischen Funktion der Kleinhirnseitenstrangsysteme gedient haben, wurden in systematischer Weise zuerst von Marburg, später von Bing unternommen[1]).

Beide haben sich im wesentlichen derselben Methode bedient und ihre Experimente am Hund ausgeführt. Die Durchschneidung der Spinocerebellarbahnen im Halsmark führte allgemein zu erheblichen Störungen der Statik und Lokomotion. Obwohl beide Autoren nicht anstehen, ihre Ergebnisse zu verallgemeinern und der Kleinhirnseitenstrangbahn eine wichtige Rolle für Statik und Lokomotion beimessen, bedürfen diese Untersuchungen dennoch einer nicht unwichtigen Ergänzung durch das Studium der Ausfallserscheinungen dieser Bahnen an Tieren, deren Statik und Lokomotion, kurz gesagt, deren Gleichgewichtsverhältnisse wesentlich von denen des Hundes differieren. Das Fliegen der Vögel, ihre Fortbewegung und ihr Stehen auf zwei Beinen mit der dadurch bedingten größeren Labilität des Körpergleichgewichtes in der sagittalen Körperachse ließen sie für Versuche in diesem Sinne als sehr geeignet erscheinen, um so mehr, als die Kleinhirnseitenstrangbahnen in Verbindung mit dem mächtig ausgebildeten Wurm der Vögel stark entwickelt sind. Anatomisch entspricht ja, wie Edinger besonders hervorhebt, ihr Verlauf und ihre Lage beim Vogel genau ihrem Verhalten im Säugerrückenmark, während die Identität ihrer physiologischen Funktion noch nicht nachgewiesen ist.

Als Versuchstier wählten wir die Taube, deren Rückenmarksanatomie ja Friedländer einer gründlichen Untersuchung

---

[1]) Bechterew erwähnt, daß junge Welpen, denen der Seitenrand des Rückenmarks im oberen Halsmark durchschnitten wurde, Neigung haben, nach der lädierten Seite zu stürzen, ohne daß Lähmungen vorhanden wären. Manchmal sollen eigentümliche Drehbewegungen nach der lädierten Seite hin erfolgen. Gianettosio und Pugliese machten eine Durchschneidung der Spinocerebellarbahnen zwischen Lumbal- und Brustmark bei Hunden. Es erscheint uns dieses Verfahren wenig zweckmäßig zum Studium der Funktion des Kleinhirnseitenstranges, da sich der Kleinhirnseitenstrang hauptsächlich erst im Brustmark formiert.

unterzogen hat, so daß wir in dieser Hinsicht auch einen Anhaltspunkt bei der anatomischen Nachprüfung unserer Experimente hatten. Unsere Methodik war folgende: Zunächst wurden dem Tiere die Federn in den unteren Halspartien gerupft, die Federn der Umgebung mit der Schere zugestutzt, hierauf der Rumpf mit den Flügeln in ein Tuch eingeschlagen. Während der Operation konnte das leicht narkotisierte Tier so ohne jeglichen Apparat vom Assistenten mit einer Hand am Rumpf, mit der anderen am Schnabel bei gestrecktem Hals fixiert werden. Nach flüchtiger Desinfektion der bloßliegenden Haut Durchtrennung von Haut und Muskulatur in der Mittellinie, Bloßlegung der Wirbelkörper und -bogen mit Hilfe des Knochenschabers: nun wurde im Bereiche des vierten bis sechsten Wirbels ein Querfortsatz beiderseits mit der Knochenzange entfernt und vorsichtig das die Dornfortsätze verbindende Ligament vom Knochen und von der mit seiner Ventralseite verwachsenen großen Vene losgelöst. In dieser Weise gelingt es, ohne stärkere Blutung das Rückenmark bloßzulegen. Größere Blutungen, wie sie durch unvorsichtige Verletzungen der Vene zustande kommen, sind äußerst störend, weil sie die Orientierung im Operationsfeld fast unmöglich machen; zu ihrer Bekämpfung hat sich uns am wirksamsten das Auflegen von Taubenmuskeln (nach Friedländer) bewährt[1]). Entsprechend der Lage der Spinocerebellarbahnen wurde hierauf mit einem nähnadeldicken, sichelförmig gekrümmten Messerchen die seitliche Peripherie des Rückenmarks hauptsächlich in ihrem dorsalen Anteil uni- oder bilateral leicht geritzt. Sodann wurde nach Anlegung einer einfachen Muskelnaht der Hautschnitt vernäht und die Wunde mit Jodoformkollodium versorgt. Die Tiere, welche die Operation bis zu diesem Punkt gut überstanden hatten, blieben bis auf eines alle am Leben. Die operierten Tauben wurden täglich mindestens einmal genau beobachtet und in der Regel am zwölften Tage nach der Operation mit Chloroform ge-

---

[1]) Nach Biedl beruht die Wirkung der Taubenmuskeln — es könnten auch Extrakte anderer Vogelgewebe, insbesondere der Hoden sein — auf der Gegenwart von Thrombokinase, die eine rasche Gerinnung des Vogelblutes verursacht. Übrigens sah Biedl sofortige Blutgerinnung auch bei Säugetieren nach Bestreichen der blutenden Stellen mit Vogelmuskel eintreten und möchte dieses Verfahren eventuell auch zur Anwendung beim Menschen empfehlen.

tötet. Das Zentralnervensystem wurde nach der Marchi-Methode mikroskopisch untersucht. Im folgenden mögen Versuchsprotokolle angeführt sein.

Taube 1.

Freitag, 23. April 1909. Durchschneidung des linken Tractus spinocerebellaris. Gleich nach der Operation taumelt das Tier nach links, fliegt nicht spontan, wird es aber aus der Luft fallen gelassen, so flattert es zu Boden.

Samstag, 24. April. Das Taumeln nach links besteht in gleicher Weise wie am vorigen Tag.

26. April. Das Taumeln nach links unverändert. Beim zu Boden Flattern weicht sie nach links ab und taumelt, wenn sie am Boden angelangt ist, besonders stark.

30. April. Die Taube fliegt spontan. Das Taumeln nach links ist weit geringer.

1. Mai. Das Tier verhält sich völlig normal.

6. Mai. Mit Chloroform getötet. Mikroskopischer Befund: Aufsteigende Degeneration im Areal des linken Tractus spinocerebellaris, und zwar etwa in der ventralen Hälfte des dorsalen und im ganzen ventralen Teil desselben. Absteigende Degeneration im linken Vorderstrang nimmt ein dreieckiges Feld ein, dessen zwei Seiten die Peripherie des Rückenmarks und der Sulcus anterior bilden.

Taube 2.

26. Mai. Durchschneidung beider Kleinhirnseitenstränge, zuerst rechts, dann links. Eine halbe Stunde nach der Operation: Das Tier vermeidet Bewegungen. Zum Gehen gezwungen, taumelt und torkelt es nach beiden Seiten, um entweder nach einer Seite umzufallen oder sehr schnell sich vorwärts zu bewegen, die Flügel ausbreitend, wobei die Störung des langsamen Ganges nicht so hervortritt. Beim Stehen taumelt es von vorn nach hinten, wobei es sich nach rückwärts schwankend mit dem Schwanz am Boden stützt.

27. Mai. Vormittag: Taube steht im Käfig breitbeinig, den Kopf nach unten geneigt, zeitweilig von vorn nach rückwärts schwankend. Beine abduziert und weiter vorn als normal aufgesetzt. Manchmal stützt sich das Tier mit dem Schnabel auf den Boden (Fig. 1) oder lehnt den Kopf an den Rücken einer Kameradin. Spontan vermeidet das Tier Bewegungen. Wenn es gestoßen wird, so zeigt es einen eigentümlich watschelnden Gang ähnlich dem cerebellaren Gang oder dem Betrunkener; sobald es nämlich das eine Bein aufhebt, so wankt es, da es auf einem Bein (dem Standbein beim Gehen) das Gleichgewicht auch nicht für die kurze Zeit erhalten kann. Es taumelt zuweilen beim Gehen so stark, daß es nach einer Seite umfällt oder wenigstens nur mit Zuhilfenahme der Flügel, die es ausbreitet und mit denen es balanziert, das Fallen verhütet (Fig. 2.) Es sucht womöglich sehr schnell zu laufen, wobei das Taumeln fast ganz aufhört, um erst wieder beim Stehenbleiben sich bemerkbar zu machen. Beim Laufen ist ja die Zeit, welche für das

Standbein allein bemessen ist, weit kürzer und daher das Equilibrium leichter zu halten. Wenn man die Taube nur ganz wenig stoßt, taumelt sie meist nach hinten oder fällt nach einer Seite um. Sie stellt sich stets wieder in die charakteristische breitbeinige Stellung mit vorgestrecktem, gesenktem Kopf. Spontan fliegt das Tier niemals. Läßt man es aus der Luft fallen, so fällt es mitunter fast wie ein flügelloses Tier zu Boden und schlägt sich am Boden an, meist breitet es aber die Flügel leicht aus und

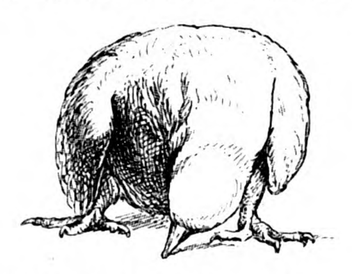


Fig. 1. Taube 2. Nach einer Photographie am 27. Mai 1909.

vermindert dadurch die Wucht des Auffallens. Auf einer Kante oder einem Geländer kann das Tier nicht stehen. Der Muskeltonus ist keinesfalls herabgesetzt.

Nachmittag: Status unverändert. Bei verbundenen Augen taumelt das Tier sogleich und fällt bald nach der einen, bald nach der anderen Seite hin, immer bemüht, sich durch Kopfbewegungen und mit den Beinen das



Fig. 2. Taube 2. Nach einer Photographie am 27. Mai 1909.

Tuch vom Kopfe zu reißen. Auf der Erde sich wälzend, mit den Flügeln schlagend, ist das Tier unfähig in normaler Weise zu stehen. Eine ganz normale Taube, an der dieselbe Prozedur vorgenommen wurde, bleibt ganz fest stehen und sucht nur durch Kopfbewegungen und mit den Beinen das Tuch zu entfernen; eine Unsicherheit, ein Taumeln oder gar ein Hinfallen ist nicht zu beobachten.

28. Mai. Vormittag: Taube steht im Käfig nicht mehr gar so breitspurig, den Kopf aber noch immer in der früheren Stellung haltend; aller-

dings ist er weniger gesenkt, aber ebenso wie der Hals nach links vorn gewendet. Das Wanken und die Unsicherheit sind ebenso ausgesprochen wie gestern. Dagegen besteht eine weit größere Spontaneität. Das Tier bewegt sich von selbst ohne gestoßen zu werden. An der Wand stehend stoßt es sich bisweilen infolge des Taumelns an. Das Taumeln geschieht nach rechts und links beim Gehen, beim Stehen, meist nach vorn oder hinten. Man bemerkt, wie das Tier öfter den Kopf hebt, wie es Tauben zu tun pflegen, bevor sie auffliegen und die Flügel auszubreiten beginnt. Sie taumelt aber sofort und fliegt nicht auf. Aus der Luft fallen gelassen, fällt sie, die Flügel ausbreitend, zu Boden.

29. Mai. Taube in der gleichen Stellung, wenn auch nicht mehr so ausgesprochene Abduktion der Beine. Taube geht und lauft spontan, läßt sich nicht fangen, fliegt sogar bisweilen, wenn sie gejagt wird, eine kurze Strecke knapp über dem Boden. Das Taumeln und Wanken beim langsamen Gehen ist noch sehr deutlich und ausgesprochen. Besonders auf dem rechten Bein zeigt sie deutliche Unsicherheit als ob sie hinken würde; watschelnder Gang, Unsicherheit, Schwanken beim Stehen. Bisweilen wirft plötzlich das Tier den nach vorn gehaltenen Kopf zurück und schwankt einige Schritte nach rückwärts, als ob es nach hinten gestoßen würde. Das geschieht öfter, wenn das Tier gegangen oder gelaufen ist und dann stehen bleibt. Ist das Tier lange Zeit ruhig gestanden, so ist diese Retropulsion nicht zu bemerken. Bei verbundenen Augen: Das Tier kann stehen, stellt sich auch unter starkem Wanken auf, wenn es auf den Rücken gelegt wird. Auffallend ist die regungslose Stellung des Tieres, wie sie bereits beschrieben wurde, durch lange Zeit hindurch, was auch leicht seine photographische Aufnahme gestattete.

30. Mai. Taube hält im Käfig nicht mehr den Kopf so tief nach vorn gesenkt. Ein eigentümliches Zittern der Flügel, namentlich links, ist auffallend. Die früheren Symptome sind alle noch vorhanden. Vielleicht ist das Wackeln beim Gehen oder das Schwanken im Stehen etwas geringer. Auffällig oft schlägt das Tier plötzlich den Kopf in den Nacken zurück und wankt mehrere Schritte nach rückwärts. Fallen gelassen, fällt die Taube nicht mehr so hilflos zu Boden, fliegt aber nicht spontan.

31. Mai. Verhalten wie gestern. Geringe Besserung aller ataktischen Erscheinungen. Kopf noch weniger nach vorn gesenkt. Watschelnder Gang, wobei das Tier immer besonders auf das rechte Bein auffällt. Sehr oft Zurückwerfen des Kopfes und ein Zurücktaumeln. Dies geschieht stets, wenn das Tier eine Strecke gegangen ist oder wenn es Körner vom Boden aufgepickt hat; es scheint also eine Lageveränderung die Retropulsion zu begünstigen. Mit verbundenen Augen taumelt und wankt das Tier sehr heftig. Sehr deutlich zeigt sich wie die Ausschaltung des Gesichtssinnes die Ataxie, die Unsicherheit steigert.

1. Juni. Ataxie weit geringer, das Watscheln und Taumeln viel schlechter. Das Tier steht nicht mehr breitbeinig, hält den Kopf nicht mehr auffällig gesenkt. Retropulsion wie gestern. Ganz auffallend ist, wie in der Ruhestellung öfter ein eigentümlicher grobschlägiger, deutlich an Paralysis agitans erinnernder Tremor die Flügel befällt. Das Tier will sich nicht

fangen lassen, fliegt kurze Strecken spontan, fällt nicht zu Boden, wenn es aus der Luft fallen gelassen wird, sondern flattert eine Strecke weit, um sich eventuell an einem in der Nähe befindlichen Gegenstand niederzulassen. Bei verbundenen Augen besteht noch Ataxie, besonders Rückwärtstaumeln.

2. Juni. Vollkommen geändertes Bild. Das Tier geht zwar noch ganz leicht watschelnd, zeigt aber kaum mehr eine Unsicherheit, ein Wanken oder Taumeln. Retropulsion wie in den letzten Tagen zeigt sich nur mehr äußerst selten. Die Taube fliegt spontan vom Boden auf (das scheint ihr einige Schwierigkeiten zu machen; sie wankt und braucht einige Zeit zum Auffliegen, nachdem sie die Flügel ausgebreitet hat), fliegt auch größere

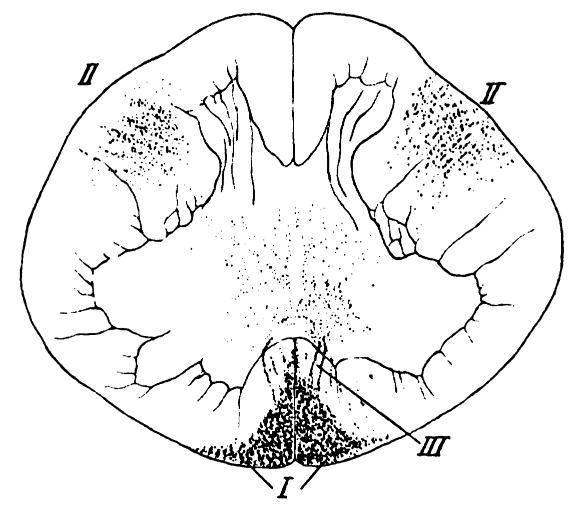


Fig. 3. Taube 2. Kaudalwärts von der Läsionsstelle.
I. Degeneration im Vorderstrang.
II. Degeneration im Seitenstrang.
III. Die ins Vorderhorn einstrahlenden degenerierten Fasern.

Strecken ohne wahrnehmbare Störung und läßt sich allerdings unsicher und schwankend auch auf Kanten nieder und erhält sich dort, wenn auch mit etwas Mühe im Gleichgewicht. Mit verbundenen Augen zeigt das Tier noch leichte Ataxie und hält den Kopf nach vorn geneigt. Wenn sie beim Fressen ein Körnchen aufgepickt hat, stellt sie sich gerade auf, wirft den Kopf zurück und wankt oft noch einige Schritte nach rückwärts. Es zeigt sich also beim Fressen noch Retropulsion.

4. Juni. Kaum mehr eine Ataxie zu bemerken. Keine Retropulsion. Deutlich aber das eigentümliche Zittern der Flügel. Auch bei verbundenen Augen ist die Taube nicht mehr ataktisch, sie hält meist den Kopf gesenkt.

7. Juni. Status unverändert. Keine pathologischen Erscheinungen zu

konstatieren außer dem bisweilen auftretenden Zittern der Flügel. Keine Hypotonie.

8. Juni. Heute ist auch das Zittern schon recht gering. Das Tier wird mit Chloroform getötet.

Mikroskopischer Befund: Aufsteigende Degeneration beider Kleinhirnseitenstrangbahnen mit Beteiligung auch des ventralen Tractus spinocerebellaris. Die Degeneration dieses letzteren ist auf einer Seite intensiver als auf der anderen. Einzelne schwarze Schollen im Gebiet der Vorderstränge können kaum als Systemdegeneration angesprochen werden.

Absteigend starke Degeneration in beiden Vordersträngen, ein ähnliches dreieckiges Feld einnehmend wie bei Taube 1; jedoch weiter lateralwärts sich erstreckend. Absteigende Degeneration im dorsalen Teil beider Seitenstränge, so zwar, daß das degenerierte Feld durch intakte weiße Substanz sowohl vom Hinterhorn wie auch von der Rückenmarksperipherie getrennt wird (Fig. 3).

Taube 3.

27. Mai. Vormittag. Durchschneidung des rechtsseitigen Tractus spinocerebellaris. Eine halbe Stunde nach der Operation zeigt die Taube nur leichtes Schwanken nach rechts, fliegt ganz gut spontan auf und zeigt keine wesentlicheren auffallenden Störungen. Nachmittag: Zeigt außer einer geringeren Lebhaftigkeit kaum irgend eine Störung. Die Taube fliegt oft spontan auf. Bei verbundenen Augen taumelt und schwankt das Tier heftig, ohne jedoch so starke Gleichgewichtsstörungen zu zeigen, wie Taube 2. Vor dem Umfallen schützt sie sich durch schnelles Ausbreiten der Flügel.

28. Mai. Vormittag. Nichts Abnormes bemerkbar. Vielleicht eine ganz leichte, kaum bemerkbare Unsicherheit beim Auftreten mit dem rechten Bein. Mit verbundenen Augen Taumeln und Schwanken fast stets nach rechts. Die Taube dreht sich oft um eine Achse, welche man sich durch ihr Hinterende vertikal gelegt denken kann. Bisweilen steht das Tier ganz ruhig und sicher, sobald es aber anfängt das Tuch von Augen entfernen zu wollen und zu diesem Zweck das linke Bein hebt (immer das linke!), so tritt sogleich das Wanken nach rechts ein. Bisweilen taumelt das Tier auch nach links.

Es steht am rechten Fuß allein ganz gut. Beim Gehen mit verbundenen Augen besteht Unsicherheit.

29. Mai. Bei geöffneten Augen normales Verhalten. Das Taumeln bei verbundenen Augen schon viel undeutlicher.

30. Mai. Erscheinungen bei verbundenen Augen noch mehr zurückgegangen, kaum mehr charakteristisch. Das Tier sucht heute auch mit dem rechten, meist aber mit dem linken Bein das Tuch zu entfernen.

31. Mai. Die Taube ist noch etwas unsicher bei verbundenen Augen. Auffallend ist, daß sie mit verbundenen Augen oft den Kopf maximal zurückneigt und in dieser Stellung stehen bleibt. Normale Tauben mit verbundenen Augen tun dies nicht.

1. Juni. Mit verbundenen Augen Ataxie kaum mehr angedeutet. Das

Tier bleibt meist in einer Stellung stehen, wobei es den Kopf in den Nacken zurückgeworfen hält und den Schnabel nach oben kehrt. Manchmal hat es den Kopf nach vorn geneigt.

2. Juni. Keine Ataxie, keine charakteristische Haltung bei verbnndenen Augen.

11. Juni. Das Tier wird mit Chloroform getötet.

Mikroskopischer Befund: Aufsteigende Degeneration der rechten dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn.

Absteigend intensive Degeneration in beiden Vordersträngen. Degeneration in beiden Seitensträngen — auf der rechten Seite minimal — in ähnlicher Weise, wie dies bei Taube 2 beschrieben wurde.

Taube 4.

1. Juni. Doppelseitige Durchschneidung der Kleinhirnseitenstränge. Unmittelbar nach der Operation Auffliegen der Taube. Kaum eine leichte Unsicherheit beim Gehen zu merken. Das Tier scheint auch bei verbundenen Augen nicht wesentlich ataktisch zu sein. Bei verbundenen Augen hält es jedoch stets das linke Bein abduziert, den Kopf in den Nacken geworfen und den Schnabel nach aufwärts gewendet.

2. Juni. Keine pathologischen Erscheinungen. Bei verbundenen Augen steht das Tier unbeweglich, den Kopf gesenkt haltend, den Schnabel auf den Boden gestützt. Die gestrige Haltung war heute nicht zu beobachten. Keine wesentliche Unsicherheit.

15. Juni. Mit Chloroform getötet.

Mikroskopischer Befund: Aufsteigend ganz leichte Degeneration im linken dorsalen Tractus spinocerebellaris.

Absteigend mäßige Degeneration in beiden Vordersträngen.

Seitenstränge frei.

Taube 5.

7. Juni. Doppelseitige Durchschneidung der Kleinhirnseitenstränge. Eine halbe Stunde nach der Operation taumelt das Tier beim Gehen sehr stark nach allen Richtungen, besonders aber nach rechts und hinten; droht umzufallen. Flügel sind stets ausgebreitet und das Tier stützt sich stets mit den Flügeln equilibrierend beim Stehen und Gehen am Boden. Oft fällt es nach vorn mit der Brust auf den Boden und bleibt dann in dieser Stellung liegen, oder es fällt nach hinten, wobei dann die Beine weit vorgestreckt werden. Wird das Tier aufgehoben, überkreuzt es die Beine. Einmal sahen wir es nach rechts vorn sich überschlagen. Die Flügel werden auch beim Stehen stets ausgebreitet gehalten. 4 Stunden nach der Operation; unveränderter Status. Das Tier steht den Kopf nach rechts vorn haltend mit dem Rumpf rechts auf den Boden gestützt, die Flügel leicht ausgebreitet, die Beine abduziert. Beim Gehen schleift es mit der Brust stets am Boden und kriecht so mehr als es geht. Das Hinterende des Tieres wird beim Gehen stark gehoben. Keine Hypotonie.

8. Juni. Status unverändert. Das Tier fällt nach rechts vorn oder hinten um und bleibt dann auf der rechten Körperseite liegen.

Nachmittags Exitus.

Taube 6.

9. Juni. Durchschneidung des linken Tractus spinocerebellaris. Gleich nach der Operation taumelt die Taube beim Gehen deutlich nach links, fliegt aber sofort spontan auf und zeigt am Nachmittag kaum bemerkbare Störungen. Keine deutliche Ataxie.

10. Juni. Bei offenen Augen nichts Pathologisches bemerkbar. Bei verbundenen Augen deutliche Unsicherheit im linken Bein. Schwanken nach links bei Versuchen sich die Binde zu entfernen. Das Tier sinkt stets, wenn es mit dem linken Bein auffliegt, nieder und nimmt dadurch jenen watschelnden oder besser hinkenden Gang an. Die Taube bleibt dann, wenn sie nicht immer wieder gestoßen wird, ruhig mit nach vorn und abwärts geneigtem Kopf und abduziertem linken Bein stehen. Zur Kontrolle wurde einer Taube, bei der die Operation am 8. Juni begonnen, aber infolge großer Blutungen während der Freilegung der Medulla spinalis nicht zu Ende geführt worden war, bei der also nach halber Freilegung die Wunde durch Naht verschlossen worden war, die Augen ebenfalls verbunden: Es zeigte sich keine Spur von Unsicherheit, das Tier benahm sich wie ein normales.

11. Juni. Außerordentlich deutliche Unsicherheit, Ataxie, Schwanken und Hinken am linken Bein bei verbundenen Augen, während bei offenen Augen nichts Pathologisches bemerkbar ist. Bei verbundenen Augen wankt das Tier beim Gehen immer nach links, es fällt deutlich wie hinkend stets auf den linken Fuß nieder, einmal fiel es sogar nach links um; sonst hütet es sich vor dem Umfallen durch Ausbreiten der Flügel, welche zum Balancieren und auch, namentlich links zum Aufstützen am Boden benutzt werden. Bei offenen Augen fliegt das wilde Tier in völlig normaler Weise herum, hält an den schwierigsten Stellen gut das Gleichgewicht.

12. Juni. Dieselben Symptome wie gestern. Die Störungen sind im allgemeinen etwas geringer.

13. Juni. Die Ataxie bei verbundenen Augen ist beträchtlich zurückgegangen. Immerhin ist das Watscheln am linken Fuß noch deutlich.

14. Juni. Symptome noch mehr zurückgegangen, wenn auch noch die Unsicherheit bei verbundenen Augen und der watschelnde Gang auffällt. Das Tier taumelt oft, hält meist den Körper nach links geneigt. Hals und Kopf zugleich nach rechts gedreht.

15. Juni. Nur mehr ganz geringes Schwanken, respektive Watscheln links beim Gehen mit verbundenen Augen, sonst keine pathologischen Erscheinungen mehr. Auch jene eigentümliche Stellung (Körper nach links, Kopf nach rechts geneigt) wird heute nicht mehr eingenommen.

16. Juni. Gleich nach Verbinden der Augen schwankt das Tier nach links hinten, welche Störung aber sofort aufhört — wie überhaupt die pathologischen Erscheinungen bei verbundenen Augen stets nach einiger Zeit geringer werden. Das Tier dreht sich mit verbundenen Augen bei Versuchen sich zu bewegen fast ausschließlich nach links und bleibt dann mit in den Nacken geworfenen Kopf und aufwärts gewendeten Schnabel stehen. Sonst keine pathologischen Symptome.

17. Juni. Nur gleich nach dem Verbinden der Augen leichtes Taumeln

nach links. Das Tier versucht stets mit dem rechten Bein die Augenbinde zu entfernen.

18. Juni. Taumelt nur die ersten Augenblicke nach dem Augenverbinden nach links hinten, sonst völlig normal. Kratzt an der Augenbinde vorwiegend mit dem rechten Fuß, wenn es mitunter den linken Fuß aufhebt, um mit demselben das Tuch herunterzureißen, so taumelt das Tier deutlich, breitet wie zum Balancement die Flügel aus und setzt gleich wieder den linken Fuß auf den Boden. Mitunter zeigt sich jetzt, nachdem das Tier das linke Bein wieder auf den Boden aufgesetzt hat, jenes Zurückwerfen des Kopfes, das wir als geringsten Grad einer Retropulsion bereits bei früheren Tieren kennen gelernt haben.

19. Juni. Kratzt wieder fast vorwiegend mit dem rechten Fuß an dem Tuch und zeigt wenn auch schon geringere Unsicherheit beim Kratzen mit dem linken Bein. Die Unsicherheit ist deutlich stärker im Anfang nach dem Augenverbinden als nach einiger Zeit.

21. Juni. Das Tier versucht zwar nach dem Augenverbinden öfter mit dem rechten, aber doch auch häufig mit dem linken Bein die Binde zu entfernen. Keine auffallende, namentlich etwa auf ein Bein beschränkte Unsicherheit. Sonst normales Verhalten. Wird mit Chloroform getötet.

Mikroskopischer Befund: Aufsteigende Degeneration der linken Kleinhirnseitenstrangbahn und zwar des ventralen Abschnittes der dorsalen und des größten Teiles der ventralen.

Absteigend ganz leichte Degeneration beider Vorderstränge.

Taube 7.

12. Juni. Doppelseitige Durchschneidung der Kleinhirnseitenstränge. Eine halbe Stunde nach der Operation: Fliegt nicht spontan, aus der Luft fallen gelassen, breitet das Tier die Flügel aus, so daß es sanfter zu Boden fällt. Leichte Unsicherheit beim Gehen nach beiden Seiten gleichmäßig ausgeprägt, kein watschelnder Gang. Bei verbundenen Augen ebenfalls leichte Unsicherheit. Das Tier dreht sich fast stets wie zwangsweise nach links, besonders hält es Kopf und Hals immer nach links gewendet.

13. Juni. Status unverändert. Das Tier fliegt nie spontan, breitet aber, wenn es fallen gelassen wird, die Flügel aus. Bei verbundenen Augen ist heute die Drehbewegung nach links und die Haltung des Halses und Kopfes nach links zwar noch zeitweise vorhanden, scheint aber doch nicht so ausgesprochen zwangsweise zu geschehen, wie gestern.

14. Juni. Fliegt noch nicht spontan auf. Aus der Luft fallen gelassen, sinkt das Tier nicht mehr gerade zu Boden, sondern flattert eine kleine Strecke schief herab. Bei verbundenen Augen verhält sich das Tier unverändert.

15. Juni. Status unverändert.

16. Juni. Fliegt noch immer nicht spontan, sonst keine Störung nachweisbar, auch nicht bei verbundenen Augen.

17. Juni. Fliegt heute bereits spontan. Bei verbundenen Augen nur die ersten Augenblicke leichtes Schwanken nach links.

18. Juni. Fliegt spontan, zeigt nichts Pathologisches mehr. Hält bei verbundenen Augen den Kopf gerade vor sich zu Boden gesenkt.

19. Juni. Unverändert.

21. Juni. Unverändert.

24. Juni. Mit Chloroform getötet.

Mikroskopischer Befund: Aufsteigende Degeneration des dorsalen Tractus spinocerebellaris.

Absteigend degeneriert sind beiderseits die bekannten Vorderstrangbündel, während die Seitenstränge nach abwärts von der Läsionsstelle frei von Degeneration sind.

Taube 8.

12. Juni. Linksseitige Durchschneidung des Tractus spinocerebellaris. Eine halbe Stunde post operationem: Deutliche Ataxie und Schwanken nach links, bisweilen Umfallen nach links. Der linke Flügel wird leicht abduziert gehalten, wie zum Balancieren. Das Tier hinkt deutlich am linken Bein, d. h. beim Auftreten auf den linken Fuß sinkt es stets etwas zur linken Seite, so daß sein Scheitel tiefer steht, als beim Auftreten mit dem rechten Bein. Das Tier fliegt spontan, läßt sich auch an Kanten nieder, hält aber hier nur ungeschickt das Gleichgewicht. Bei verbundenen Augen: Sehr deutliche Ataxie, häufig Umfallen nach links vorn. Das Tier dreht sich nach rechts oder bleibt stehen, indem es in charakteristischer Weise den Körper nach links gedreht, den Kopf wie kompensierend nach rechts geneigt hält und die Beine spreizt.

13. Juni. Status unverändert. Bei verbundenen Augen Wanken und bisweilen Umfallen nach links, meist nach links vorn, mitunter auch nach hinten. Auch schon bei offenen Augen deutliche Ataxie, einmal sogar Umfallen nach links. Das Tier hält bei verbundenen Augen wieder den Körper nach links gedreht.

14. Juni. Symptome im allgemeinen zurückgegangen. Auffallend ist besonders das Taumeln und Umfallen nach links hinten bei verbundenen Augen. Die Taube fliegt spontan und hält schon viel geschickter auf Kanten das Gleichgewicht als gestern.

15. Juni. Ganz besonders interessant ist, daß heute das Tier mit verbundenen Augen fortwährend und ausschließlich nach hinten und dabei meist etwas nach links hinten schwankt, sobald es sich in Bewegung zu setzen versucht. Diese Retropulsion — das Tier lauft ja taumelnd nach rückwärts und links — ist sehr ausgesprochen. Bisweilen sieht man jenes eigentümliche Zurückwerfen des Kopfes mit nachfolgender Retropulsion, wie wir es bei Taube 2 bereits so deutlich beobachten konnten. Während der Retropulsion werden die Flügel zum Balancieren ausgebreitet.

16. Juni. Das Tier zeigt deutliche Retropulsion und schwankt nach links hinten bei verbundenen Augen. Die Störung wird aber nach einiger Zeit geringer.

17. Juni. Leichte Unsicherheit und Schwanken nach links. Andeutung von Retropulsion im Beginn nach dem Augenverbinden. Das Tier hat stets den Kopf am Boden aufgestützt.

18. Juni. Unsicherheit und Taumeln nach links hinten im Beginn nach

dem Augenverbinden. Kopf wird stets nach rechts gedreht und zu Boden gesenkt gehalten, Beine gespreizt.

19. Juni. Die gleichen Symptome wie gestern, nur im allgemeinen etwas weniger ausgeprägt.

21. Juni. Keine Unsicherheit mehr bemerkbar, auch nicht gleich nach dem Augenverbinden. Das Tier vermeidet bei verschlossenen Augen Bewegungen und hält stets noch den Kopf nach rechts gedreht; der Körper wird hierbei gerade gehalten.

24. Juni. Das Tier hält bei verbundenen Augen stets noch den Kopf nach rechts gewendet. Wird mit Chloroform getötet.

Mikroskopischer Befund: Aufsteigende Degeneration der linken dorsalen und ventralen Kleinhirnseitenstrangbahn.

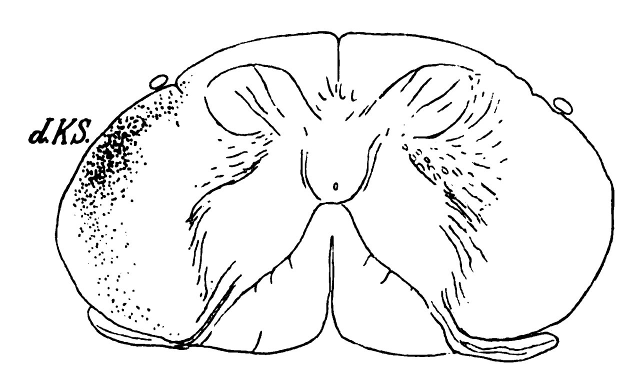


Fig. 4. Taube 8. Oralwärts von der Läsionsstelle.

Absteigend findet sich eine Degeneration nur im linken Vorderstrang von der bekannten Form und Ausbreitung. Im linken Seitenstrang sind einzelne ganz spärliche Fasern degeneriert. Sie entsprechen dem bei Taube 2 intensiv degenerierten und beschriebenen System.

Taube 9.

22. Juni. Durchschneidung der rechten Kleinhirnseitenstrangbahn. Eine Stunde post operationem zeigt das Tier keinerlei pathologische Erscheinungen beim Gehen, kein deutliches Schwanken oder Watscheln. Die Taube fliegt spontan. Bei verbundenen Augen zeigt sie leichtes Watscheln und Schwanken nach rechts, in Ruhestellung hält sie den Kopf nach links gedreht.

23. Juni. Fliegt spontan, keine pathologischen Symptome bei geöffneten Augen bemerkbar. Bei verbundenen Augen leichte Unsicherheit bei Bewegungen und Schwanken nach rechts. In Ruhestellung bei verschlossenen Augen Kopf nach links gedreht.

24. Juni. Verhält sich wie gestern, nur zeigt das Tier bei verbundenen Augen eine gewisse Neigung zu Retropulsion bei seinen ataktischen Bewegungen. Es hat förmlich Anfälle, wobei es in wilde Bewegungen verfällt und sich nur durch Ausbreitung der Flügel vor dem Fallen nach rechts

hinten schützt. Bei verbundenen Augen hält die Taube in Ruhestellung den Kopf nach links gedreht.

25. Juni. Das Tier zeigt noch ein leichtes Schwanken und Taumeln bei verbundenen Augen, zumeist steht es ruhig da, hält den Kopf nach links vorn geneigt. Biegt man ihm den Kopf nach rückwärts, so behält ihn eine längere Zeit hindurch hinten im Nacken; das gleiche Verhalten konnten wir schon bei den früher operierten Tauben öfters beobachten.

26. Juni. Verhält sich auch bei verbundenen Augen ganz normal. Keine charakteristische Kopfhaltung mehr.

28. Juni. Ganz normal. Kopf nach links geneigt bei verbundenen Augen, dabei gleichzeitig zu Boden gesenkt.

30. Juni. Im Anfang nach dem Verbinden der Augen leichte Retropulsion und Schwanken, dann keine Unsicherheit mehr zu bemerken. Kopf ist stets nach links gewendet, häufig geht das Tier im Kreis nach links.

1. Juli. Bei verbundenen Augen wird der Kopf nach links gehalten. Angedeutete Tendenz nach links zu gehen. Sonst normales Verhalten.

2. Juli. Kopfhaltung nach links, sonst normal.

3. Juli. Unverändert.

4. Juli. Gleich nach Verbinden der Augen macht das Tier einige Schritte im Flankengang nach rechts, dann steht es, den Kopf nach links haltend. Mit Chloroform getötet.

Mikroskopischer Befund: Aufsteigende Degeneration der rechten dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn. Beiderseitige Vorderstrangdegeneration nur in der nächsten Umgebung der Läsionsstelle.

Taube 10.

22. Juni. Durchschneidung beider Kleinhirnseitenstränge. Das Tier zeigt eine halbe Stunde nach der Operation leichtes Watscheln nach rechts und auffallend oft Flankengang nach rechts. Es fliegt spontan. Bei verbundenen Augen eigentümliche Ataxie, Herumtaumeln nach beiden Seiten, Ausbreiten der Flügel, eigenartig schleudernde Kopfbewegung, wobei schließlich, nachdem das Tier wieder zur Ruhe gekommen ist, der Kopf entweder stark nach rechts oder auch nach links oder nach hinten in den Nacken gedreht ist.

23. Juni. Fliegt spontan. Flankengang nach rechts. Schwanken nicht vorhanden. Bei verbundenen Augen die gleichen Erscheinungen wie gestern. Ein leichtes Schaukeln ist in der Ruhestellung bei verbundenen Augen bemerkbar.

24. Juni. Noch immer Flankengang nach rechts. Bei verbundenen Augen deutliche Retropulsion. Das Tier wirft den Kopf zurück und taumelt nun mehr oder weniger weit nach rückwärts; dabei werden die Flügel ausgebreitet. Das Tier gerät öfters in derartige ataktische Retropulsionsanfälle. In Ruhestellung bei verbundenen Augen hält die Taube den Kopf meist maximal in den Nacken zurückgeneigt, den Hals nach vorn vorgestreckt, mitunter aber hält sie den Kopf auch geradeaus vor sich hin zu Boden gesenkt.

25. Juni. Die Taube zeigt, wenn sie mit verbundenen Augen auf den

Boden gesetzt wird, oder wenn sie am Boden ruhig stehend durch einen Stoß zur Bewegung veranlaßt wird, ausgesprochene Retropulsion. Sie taumelt, den Kopf nach hinten geneigt, mit ausgebreiteten Flügeln oft ziemlich bedeutende Strecken nach hinten. Ist sie schließlich zur Ruhe gekommen, so hält sie den Kopf meist geradeaus vor sich hin zu Boden gesenkt. Wenn man ihr den Kopf hinten über schlägt, verharrt sie eine Weile in dieser Stellung. Bei unverbundenen Augen zeigt das Tier stets noch Flankengang nach rechts, wenn auch nicht mehr so ausgesprochen; sonst keine Störungen.

26. Juni. Kein Flankengang mehr. Bei verbundenen Augen ungemein deutliche Retropulsion in gerader Richtung, wie gestern. Das Tier wankt, den Kopf nach hinten gewendet und mit demselben seitliche Bewegungen ausführend, die Flügel ausbreitend, nach rückwärts. In Ruhestellung hält das Tier die Beine gespreizt, namentlich aber das rechte Bein abduziert. Der Kopf ist meist nach rechts, mitunter aber auch nach links gewendet; dann ist die Abduktion des rechten Beines um so auffallender. Bringt man, während das Tier sich in Ruhestellung befindet, den Kopf aus seiner Lage oder stößt man das Tier nur ein wenig, so gerät es sofort ins Schwanken und bekommt einen Retropulsionsanfall.

28. Juni. Die Retropulsionsanfälle sind nicht mehr so heftig, besonders einige Zeit nach dem Augenverbinden bessern sich die Störungen deutlich.

30. Juni. Retropulsion bei verbundenen Augen nur angedeutet, das Tier zeigt auch keine wesentliche Unsicherheit, kein stärkeres Schwanken. Den Kopf hält es zu Boden gesenkt, bald mehr nach links, bald nach rechts oder geradeaus vor sich hin. Das Tier steht hierbei breitbeinig. Später, nachdem es eine Weile mit verbundenen Augen dagestanden ist, nimmt es eine ganz normale Stellung ein, hält den Kopf gerade, nicht gesenkt und benimmt sich vollkommen normal.

1. Juli. Gleich nach dem Verbinden der Augen Spuren von Retropulsion. Das Tier vollführt kreisförmige Kopfbewegungen, ohne später den Kopf in einer bestimmten Haltung zu fixieren. Derselbe wird normal gehalten. Die Beinstellung etwas breitspurig. Kein Flankengang bei offenen Augen. Aus dem Gleichgewicht gebracht, benimmt sich das Tier bei Wiedereinnahme seiner früheren Stellung vollkommen sicher.

2. Juli. Kopfhaltung meist nach links. Andeutung von Retropulsion Kein Flankengang.

3. Juli. Der Kopf wird nach hinten geworfen und seitliche Bewegungen mit demselben ausgeführt. Sonst normal.

4. Juli. Nach Verbinden der Augen wirft das Tier den Kopf in den Nacken zurück und taumelt einige Schritte nach rückwärts. Das Gleiche geschieht, wenn es, während es ruhig steht, aus der Gleichgewichtslage gebracht wird. Hat sich das Tier nach einiger Zeit an die Augenbinde gewöhnt, so bleibt die Retropulsion aus, wenn es aus der Gleichgewichtslage gebracht wird.

5. Juli. Gleich nach Verbinden der Augen ein Retropulsionsanfall. Später keine Retropulsion mehr. Das Tier macht, wie schon in den letzten Tagen, die auch bei früheren Tieren bisweilen beobachteten eigentümlichen seitlichen Kopfbewegungen; es wirft den Kopf abwechselnd nach beiden

Seiten und bleibt dann meist ruhig stehen, indem es den Kopf ganz in den Nacken zurückgeworfen, den Schnabel nach oben gedreht, den Hals nach vorn vorgestreckt hält. Dabei steht es breitspurig. Mitunter versucht das Tier den Augenverband zu entfernen, und zwar meist mit dem rechten, selten nur mit dem linken Bein, wobei es aber wegen der Unsicherheit nicht lang auf einem Bein stehen kann.

6. Juli. Nur ein geringer Retropulsionsanfall gleich nach dem Verbinden der Augen. Kopfbewegungen und Kopfhaltung nach hinten in Ruhestellung wie gestern. Kratzt ziemlich geschickt links und rechts an dem Tuch. Bei geöffneten Augen mit dem Rücken zu Boden fallen gelassen, dreht sich die Taube prompt in der Luft um.

7. Juli. Keine Retropulsion mehr. Auch nicht gleich nach dem Verbinden der Augen. Normales Verhalten. Kopf wird in Ruhestellung nach links gedreht gehalten, aber weder auffallend gesenkt, noch zurückgeworfen. Das Tier kratzt ziemlich geschickt an der Augenbinde. Wird mit Chloroform getötet.

Mikroskopischer Befund: Aufsteigende beiderseitige Degeneration des Tractus spinocerebellaris dorsalis, einseitig etwas stärker.

In den Vordersträngen beiderseits leichte absteigende Degeneration. Seitenstränge von der Läsionsstelle nach abwärts frei.

Taube 11.

1. September. Doppelseitige Durchschneidung der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Nach der Operation leichtes Schwanken nach links. Fliegt spontan. Bei verbundenen Augen ist das Schwanken gesteigert. Kopf und Hals werden nach rechts gedreht gehalten.

2. September. Zeigt nur bei verbundenen Augen leichte Unsicherheit.

3. September. Hält im Käfig Kopf und Hals zu Boden gesenkt. Das Tier muß seiner Unsicherheit wegen doch häufig die Flügel ausbreiten. Es fliegt spontan. Bei verbundenen Augen Kopf krampfhaft gebeugt und zur Erde gesenkt. Unsicherheit, aber kein Umfallen.

4. September. Steht im Käfig, den Kopf leicht gesenkt haltend. Fliegt spontan. Bei verbundenen Augen steht das Tier breitspurig, hält den Kopf zur Erde geneigt.

5. September. Unverändert. Nur hält das Tier den Kopf nicht mehr so stark gesenkt.

7. September. Das Tier steht nach rückwärts gebeugt, den Schwanz fächerartig gespreizt und sich auf denselben stützend.

8. September. Verhält sich völlig normal. Bei verbundenen Augen hält den Kopf gerade zu Boden geneigt.

12. September. Wird mit Chloroform getötet.

Mikroskopischer Befund: Aufsteigende Degeneration im ventralen Teil des dorsalen und im dorsalen Teil des ventralen linken Tractus spinocerebellaris.

Absteigend leichte beiderseitige Vorderstrangdegeneration.

Taube 12.

1. September. Doppelseitige Durchschneidung der Kleinhirnseiten-

strangbahnen. Gleich nach der Operation wankt und taumelt das Tier heftig nach beiden Seiten beim Gehen. Häufig stützt es sich, wenn es umzufallen droht, mit einem oder beiden ausgebreiteten Flügeln, und zwar nur mit deren Spitzen am Boden. Bei verbundenen Augen wird die Unsicherheit und das Wanken so stark, daß das Tier meist zu Boden fällt. Nun zeigt sich namentlich beim Aufstehen vom Boden die große Unsicherheit; hierbei werden stets auch die Flügel als Stütze benutzt.

2. September. Starkes Schwanken beim Gehen und Taumeln nach beiden Seiten, sowie nach vorn und rückwärts. Im letzteren Falle stützt sich die Taube mit dem Schwanz am Boden und schützt sich so vor dem Umfallen. Sonst verhütet sie es durch Ausbreiten der Flügel. Bei verbundenen Augen heftiges Schwanken und häufiges Umfallen nach beiden Seiten trotz Balancierens mit den Flügeln. Im Stehen hält das Tier den Kopf nach vorn stark gebeugt. Mitunter schlägt es infolge seines Schwankens einen regelrechten Purzelbaum.

3. September. Watschelt weniger als gestern, breitet, fallen gelassen die Flügel aus, fliegt aber nicht spontan, trotzdem sie sich oft dazu anschickt. Verbunden, schlägt das Tier sehr oft Purzelbäume oder fällt nach einer Seite hin um. Der Kopf wird nämlich zwangartig gebeugt und zu Boden geneigt, so daß er mit dem Scheitel die Erde berührt. Das Tier gerät sehr leicht aus dem Gleichgewicht.

4. September. Die Taube hält im Käfig den Kopf zur Erde gesenkt und steht breitspurig. Beim Gehen ist die Unsicherheit wesentlich gebessert, das Tier ist aus dem Stadium des Torkelns in das des Watschelns eingetreten. Dabei stützt es sich nicht mehr mit den Flügeln, sondern balanciert lediglich ein wenig. Aus der Luft fallen gelassen, breitet die Taube die Flügel aus, fliegt aber noch nicht spontan. Bei verbundenen Augen berührt sie mit dem Kopf die Erde, fällt, wenn gestoßen, leicht um, schlägt aber keine Purzelbäume mehr.

5. September. Unverändert.

6. September. Bei offenen Augen ausgesprochen watschelnder Gang. Das Tier stützt sich mitunter auf den Schwanz. Beim Gehen leichtes Abweichen nach rechts. Das Tier vermeidet es viel zu gehen. Aus der Luft fallen gelassen, fliegt das Tier spontan weiter. Bei verbundenen Augen ist es sehr unsicher. Aus dem Gleichgewicht gebracht, taumelt und schwankt es nach allen Seiten, um jedoch alsbald die Ruhestellung einzunehmen, in welcher sie den Kopf nach vorn geneigt, sich auf den Schnabel aufstützt. Kopf ist nach links gewendet.

7. September. Bei verbundenen Augen hie und da Taumeln. Das Tier stützt sich beim Stehen auf den Schnabel.

8. September. Watschelt kaum mehr bemerkbar. Fallen gelassen, fliegt das Tier gut, faßt aber recht ungeschickt an Gegenständen festen Fuß und fällt meist wieder zu Boden herab. Verbunden steht sie breitspurig, den Kopf geneigt. Aus der Gleichgewichtslage gebracht, zeigt sie bereits recht gute Standfestigkeit.

9. September. Bis auf ein minimales Watscheln verhält sich das Tier normal. Es fliegt spontan. Heute wird an dem Tier eine zweite Operation vorgenommen

Taube 13.

2. September. Doppelseitige Durchschneidung der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Gleich nach der Operation heftiges Schwanken und häufiges Umfallen nach beiden Seiten und nach vorn, besonders oft aber Neigung nach rückwärts zu stürzen, wovor sich das Tier durch Aufstützen des Schwanzes schützt. Die Flügel sind fortwährend behufs Balancierens in Aktion, bisweilen geradezu Andeutung von Retropulsion, indem das Tier die Beine nach vorn stemmt und den Schwanz hinten aufstützt.

3. September. Das Tier hält im Käfig Hals und Kopf geneigt, bisweilen damit den Boden berührend. Den Körper etwas nach rechts gewendet, den Schwanz etwas erhoben. Es steht breitbeinig. Beim Gehen äußerst heftiges Taumeln. Das Tier stützt sich mit den Flügeln am Boden oder balanciert wenigstens mit denselben. Fällt trotzdem noch häufig nach rechts oder links um. Verbunden bleibt das Tier regungslos liegen.

4. September. Die gleiche Stellung im Käfig wie gestern, läßt die Flügel herabhängen. Geht etwas besser, weniger torkelnd, fällt aber doch noch öfters nach rechts hin um. Balancieren mit den Flügeln. Aus der Luft fallen gelassen, fällt das Tier die Flügel ausbreitend, ziemlich heftig zu Boden, wo es dann taumelt und umfällt. Verbunden macht es nur einige Bewegungen und bleibt dann wie leblos liegen.

5. September. Status fast unverändert. Beim Gehen schwankt das Tier besonders nach rechts und hinten fällt auch nach dieser Richtung oft um, wiewohl es den rechten Flügel ausbreitet und als Stütze benutzt.

6. September. Im Käfig steht die Taube aufrecht, hat jedoch das rechte Bein nicht gestreckt und stützt sich auf dieser Seite auf Flügel und Rumpf. Der Gang ist watschelnd, die Taube fällt häufig nach rechts und hinten stützt es sich hierbei namentlich auf den rechten Flügel. Fallen gelassen breitet sie träge die Flügel aus. Verbunden ist die einzige Bewegung, die das Tier ausführen kann, dann auszulösen, wenn man es auf die linke Seite legt. Es dreht sich dann auf die rechte Seite und bleibt so regungslos liegen.

7. September. Steht nach rechts geneigt im Käfig, fällt leicht um, schwankt sehr stark, fällt nach rechts und hinten. Wenn es stehen bleibt, stüzt es sich auf den Schwanz und setzt die Beine so weit vorn auf, daß die Zehen den Boden nicht berühren. Beim Gehen stützt sich das Tier mit beiden Flügeln am Boden.

8. September. Steht im Käfig aufrecht, nicht mehr zur rechten Seite geneigt, den Kopf in Mittellage haltend, etwas breitspurig. Beim Gehen wankt das Tier schon weit weniger als früher, balanciert ausgiebig auf beiden Seiten, fällt niemals hin. Das Schwanken geschieht etwa gleichmäßig nach beiden Seiten. Aus der Luft fallen gelassen, flattert die Taube in schiefer Richtung zu Boden, taumelt nach ihrem Auffallen am Boden und stützt sich mit den ausgebreiteten Flügeln.

9. September. Status unverändert.

10. September. Status unverändert. Verbunden steht das Tier mitunter schon aufrecht, wobei der Körper nach rechts hin geneigt und das linke Bein stark abduziert ist. Meist fällt das Tier noch nach rechts hin

um oder bleibt in der Lage liegen, in welcher es auf den Boden gelegt wurde.

11. September. Bei offenen Augen läuft das Tier mit ausgebreiteten Flügeln, wankt mitunter nach rechts, fliegt nur, wenn es fallen gelassen wird. Verbunden bleibt es nur in rechter Seitenlage liegen, aus anderen Lagen richtet es sich entweder auf oder fällt nach rechts. Geht bei verbundenen Augen nicht spontan.

12. September. Watschelt weniger, benimmt sich aber sonst unverändert.

13. September. Unverändert.

14. September. Mit Chloroform getötet.

Mikroskopischer Befund: Aufsteigend beiderseitige Degeneration der Kleinhirnseitenstränge, auf einer Seite der dorsalen und zum großen Teil auch der ventralen Bahn, auf der anderen Seite fast ausschließlich der ventralen Bahn.

Absteigend beiderseitige Vorderstrangdegeneration, einseitig stärker. Auf der Seite der geringeren Vorderstrangdegeneration findet sich eine leichte Degeneration im Seitenstrang.

Taube 14.

17. September. Doppelseitige Kleinhirnseitenstrangbahndurchschneidung. Gleich nach der Operation torkelt und schwankt das Tier nach beiden Seiten.

18. September. Nur bei verbundenen Augen zeigt sich Schwanken, Unsicherheit beim Gehen und watschelnder Gang. Bei geöffneten Augen verhält sich die Taube normal.

19. September. Status unverändert.

20. September. Die Unsicherheit ist geringer, das Tier watschelt bereits weniger. Bisweilen Andeutung von Retropulsion bei verbundenen Augen.

21. September[1]). Retropulsion bei verbundenen Augen. Das Tier wirft den Kopf nach hinten und schwankt mehrere Schritte weit nach rückwärts. Solche Retropulsionsanfälle sind auszulösen, wenn man das Tier aus der Gleichgewichtslage bringt.

27. September. Das Tier zeigt völlig normales Verhalten sowohl bei geöffneten als bei verbundenen Augen.

Mikroskopischer Befund: Aufsteigende Degeneration des dorsalen und ventralen Tractus spinocerebellaris auf der einen, des dorsalen allein auf der anderen Seite. Auf dieser letzteren Seite läßt sich eine leichte Degeneration im Vorderstrang aufsteigend bis zur Medulla oblongata verfolgen (Fig. 5). Absteigende Degeneration in beiden Vordersträngen.

Taube 15.

18. September. Rechtsseitige Durchschneidung der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Eine halbe Stunde nach der Operation weicht das Tier beim Gehen nach rechts ab und schwankt dabei stark.

---

[1]) Demonstriert in der Sektion für Psychiatrie und Neurologie der 81. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg, 1909.

19. September. Leichte Unsicherheit und Hinken am rechten Bein.

20. September. Status unverändert. Bei verbundenen Augen ist die Unsicherheit gesteigert.

21. September. Das Schwanken und Watscheln am rechten Bein ist nur mehr bei verbundenen Augen bemerkbar.

27. September. Bei geöffneten Augen normal, bei verbundenen Augen hält das Tier Kopf und Körper nach rechts geneigt, den rechten Flügel abduziert, das linke Bein etwas weiter hinten aufgesetzt als das rechte.

30. September. Heute ist, wenn auch nicht so ausgeprägt, doch zeitweise deutlich jenes eigentümliche Zittern der Flügel zu beobachten, wie wir es bei Taube 2 beschrieben haben.

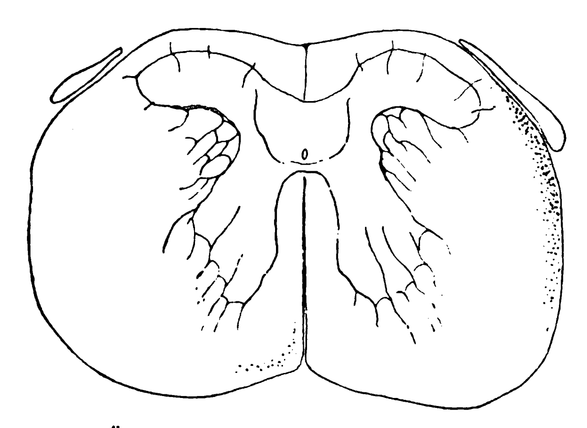


Fig. 5. Taube 14. Übergang in die Oblongata. Die Degeneration des linken dorsalen Kleinhirnseitenstranges wurde ihrer Geringfügigkeit wegen weggelassen.

4. Oktober. Unverbunden normal, bei verbundenen Augen hält die Taube Kopf und Körper nach rechts geneigt und vollführt häufig Kreisbewegungen nach rechts. Es wird eine weitere Operation an dem Tiere vorgenommen.

Taube 16.

18. September. Doppelseitige Durchschneidung der Kleinhirnseitenstrangbahnen. Gleich nach der Operation taumelt und schwankt das Tier leicht. Fliegt spontan.

19. September. Bei offenen Augen verhält sich das Tier ganz normal. Mit der Augenbinde zeigt es Unsicherheit und watschelnden Gang.

20. September. Status unverändert.

21. September[1]). Bei offenen Augen normal, bei verbundenen Augen deutlich Tendenz nach rückwärts zu fallen. Das Tier läuft häufig eine

---

[1]) Demonstriert in der Sektion für Psychiatrie und Neurologie der 81. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Salzburg, 1909.

ganze Strecke weit nach hinten, wobei es den Kopf in den Nacken zurückgeworfen hält.

27. September. Das Tier ist völlig normal. Nur zeigt es bisweilen bei verbundenen Augen Flankengang nach rechts. Ausführung einer weiteren Operation an demselben Tiere.

Wenn wir nun die an unseren Versuchstieren zu beobachtenden Erscheinungen zusammenfassen, so ergibt sich ganz allgemein das Vorhandensein mehr oder minder schwerer Störungen der Statik und Lokomotion. Was zunächst die doppelseitig operierten Tiere anlangt, so stehen die einen 2 bis 24 Stunden nach der Operation breitspurig da, halten die Beine abduziert und weiter nach vorn aufgesetzt als normal, meist Kopf und Hals vorgestreckt und nach abwärts gerichtet, so daß der Schnabel mitunter den Boden berührt und equilibrieren dabei in der sagittalen Körperachse. Das Tier gebraucht den Schwanz als Stütze, wenn es, gewaltsam aus der Gleichgewichtslage gebracht, nach hinten wankt. Spontan vermeidet das Tier Bewegungen. Wird es zum Gehen gezwungen, so erfolgt ein Taumeln und Torkeln gleichmäßig nach beiden Seiten. Sobald es nämlich das eine Bein erhebt, so wankt das Tier, da es auf einem Bein (dem Standbein) das Gleichgewicht auch für die kurze Zeit nicht zu erhalten imstande ist. Es schwankt beim Gehen bisweilen so heftig, daß es nach einer Seite hin umfällt oder wenigstens nur mit Zuhilfenahme der Flügel, die es ausbreitet, und mit denen es balanciert oder sich am Boden aufstützt, das Fallen verhütet. Einzelne Tiere versuchen möglichst schnell zu laufen, da hierbei das Taumeln weit geringer wird, um erst beim Stehenbleiben wieder in verstärktem Grade aufzutreten. Nicht bei allen treten diese Störungen so ausgesprochen auf, ja es gab sogar Tiere, die man 24 Stunden nach der Operation bei oberflächlicher Betrachtung leicht für normal halten könnte. Verbindet man einem solchen Tiere die Augen, so treten überraschenderweise ganz analoge Störungen auf, wie wir sie eben an anderen Tieren mit unverbundenen Augen beschrieben haben. Selbstverständlich überzeugten wir uns, daß normale oder vorher narkotisierte Tauben, ja sogar ein Tier, bei dem die projektierte Operation nach Eröffnung des Wirbelkanales wegen heftiger Blutung unterbrochen und aufgeschoben wurde, weder bei offenen noch bei verbundenen Augen derartige Symptome zeigten.

Einseitig operierte Tiere zeigten als Maximum der Störungen deutliches Schwanken und Torkeln nach der operierten Seite hin, selten ein Umfallen nach dieser. Den Flügel der operierten Seite hält das Tier leicht abduziert, stets bereit, ihn ausgebreitet zum Balancieren zu verwenden. Bei der Mehrzahl der einseitig operierten Tauben wurden die geschilderten Symptome erst durch Verbinden der Augen recht deutlich. Stets wurden aber die Erscheinungen, wenn sie bereits bei geöffneten Augen ausgeprägt waren, durch Ausschaltung des Gesichtssinns um so mehr gesteigert; die Tiere fallen häufig zur Seite der Operation und zeigen ein sehr labiles Gleichgewicht. Einzelne bi- und unilateral lädierte Tiere fliegen in der ersten Zeit nach der Operation nicht spontan, läßt man sie aber aus der Luft zur Erde fallen, so breiten sie mehr oder weniger prompt die Flügel aus und vermeiden dadurch ein heftiges Auffallen, indem sie die Flügel als Fallschirm benutzen. Andere Tiere fliegen bereits gleich nach der Operation spontan vom Boden auf, wobei sie sich ganz geschickt am Gegenstand ihres Flugzieles festzuhalten vermögen.

Sehr interessant gestalten sich diese Störungen bei der weiteren Beobachtung an den folgenden Tagen. Sogar bei Tieren mit ausgeprägtesten Symptomen wird bereits am dritten Tage Gehen und Stehen weit sicherer, die Abduktion der Beine ist nicht so ausgesprochen, die Tiere gehen und laufen spontan, lassen sich schwer fangen und allmählich wird auch der torkelnde und schwankende Gang zu einem bloßen Watscheln. Namentlich bei einseitig lädierten Tieren wird der Gang durch das Watscheln nach der operierten Seite hin hinkend. Tiere, die sich bei geöffneten Augen in diesem Stadium bereits ganz der Norm entsprechend verhalten, beginnen zu watscheln, respektive zu hinken, sobald man ihnen die Augen verbindet. Sehr typisch für die fortschreitende Besserung ist es, wenn die Tiere es wiederum versuchen, sich die Augenbinde durch Kratzbewegung zu entfernen, wie das normale Tier zumeist zu tun pflegen. Hierbei vollführen die Tauben ihre Kratzbewegungen stets zunächst mit dem Bein der gesunden Seite und stehen auf dem Bein der kranken Seite ganz prompt. Einige Tage später heben die Tauben auch mitunter das Bein der operierten Seite, um die Binde zu entfernen, wobei dann regelmäßig die Tiere taumeln, zum Balancement die Flügel ausbreiten und sogleich den Fuß wieder niedersetzen

müssen. Es ist auffallend, daß die Unsicherheit auftritt, wenn die Tiere auf dem Bein der gesunden Seite stehen, während sie auf dem Bein der kranken Seite ganz gut das Gleichgewicht erhalten. Allmählich bessert sich aber auch diese Unsicherheit und die Tauben benutzen zum Kratzen gleich geschickt und gleich häufig das Bein der lädierten und gesunden Seite.

Schon am vierten Tage beginnen Tiere mit maximalen Störungen leichte Flatterbewegungen knapp über dem Boden auszuführen und fliegen in den nächstfolgenden Tagen bereits spontan auf.

Ganz merkwürdig, weil durch eine bloße Rückenmarksläsion bedingt, ist eine gewisse Zwangshaltung und Zwangsbewegung, die gewöhnlich ungefähr gleichzeitig mit den ersten Erscheinungen der Restitution am dritten bis fünften Tag bei den meisten Tieren sich einstellt und fünf bis sechs Tage anzudauern pflegt. Die Tiere werfen den Kopf plötzlich in den Nacken zurück und schwanken einige Schritte nach rückwärts, als ob sie gestoßen worden wären. Diese Vorläufer einer Zwangsbewegung nach hinten pflegen besonders dann aufzutreten, wenn das Tier nach einigen Schritten Vorwärtsbewegung stehen bleibt oder wenn es Körner vom Boden aufpickt oder getrunken hat; wenn dagegen das Tier längere Zeit ruhig steht und sein Gleichgewicht schon stabilisiert hat, beobachtet man jene Zwangsbewegung nicht. Waren die geschilderten Bewegungen bisher nur Vorläufer einer Zwangsbewegung, so stellte sich oft tags darauf eine echte Retropulsion ein, die durch zwei bis drei Tage anhielt, dann aber rasch abklang, um am zwölften Tage vollkommen geschwunden zu sein. Die Retropulsion verläuft nach drei untereinander quantitativ verschiedenen Typen. Die am schwersten geschädigten Tiere zeigen vorerst die geschilderten Prodromalerscheinungen, um dann in typischen Anfällen mehr oder weniger weit nach rückwärts zu taumeln. Dabei werden meist die Flügel zum Balancieren ausgebreitet, da das Tier auch beim Zurücktaumeln nach beiden Seiten hin ins Schwanken gerät. Die Mehrzahl der Tiere aber bekam jene Anfälle nur bei verbundenen Augen; es unterscheidet sich jedoch die Retropulsion bloß bei verbundenen Augen in nichts von der, die bei manchen Tauben auch bei offenen Augen auftritt. Zwischen ein- und doppelseitig operierten Tieren scheint

ein prinzipieller Unterschied bezüglich des Auftretens der Retropulsion nicht zu bestehen. Auch einseitig lädierte Tiere torkeln am dritten bis vierten Tag mit verbundenen Augen wie gestoßen nach hinten, aber dabei gleichzeitig zur Seite der Läsion. Sobald solch ein Tier sich in Bewegung zu setzen versucht, gerät es zwangsartig in jene Retropulsion. Bisweilen geht ihr ein Zurückwerfen des Kopfes und Halses in den Nacken voran.

Folgt auf diese letztere Kopfhaltung keine weitere Rückwärtsbewegung, so haben wir es mit dem dritten Typus, der rudimentären Retropulsion, zu tun. Solche Tiere werfen den Kopf in den Nacken zurück, halten ihn in dieser maximal gestreckten Stellung fast wie opisthotonisch, der Schnabel steht nach oben, der Kropf wird vorgestreckt; mitunter ist die Verschiebung des Schwerpunktes nach hinten so ausgeprägt, daß auch die Beine davon betroffen werden; die Beine sind weiter vorn als normal auf den Boden aufgesetzt, die Taube stützt sich nur auf die proximalen Abschnitte der Zehen und den Sporn, während die Zehenspitzen vom Boden abgehoben sind.

Den Zwangsbewegungen vielleicht als eine Art Zwangshaltung anzureihen ist die Art und Weise, wie die Tiere bei verbundenen Augen den Kopf gerichtet halten. Einseitig operierte Tiere halten nämlich mehrere Tage nach der Operation bei verbundenen Augen den Kopf stets nach der Seite gewendet, wo die Läsion nicht erfolgt war; auch doppelseitig operierte Tiere halten den Kopf meist nach einer bestimmten Seite gewendet, welche, wie die nachfolgende anatomische Untersuchung zeigt, die geringer lädierte ist.

Eine Hypotonie der Muskulatur, wie sie von Bing bei seinen Hunden beschrieben wurde, konnten wir im Einklang mit Marburgs Befunden nicht feststellen. Auch Störungen der Sensibilität, sowohl der oberflächlichen als auch der tiefen, scheinen zu fehlen. Insbesondere korrigieren die Tauben, wenn man versucht, die Zehen auf die Dorsalseite umzulegen, sowohl bei offenen, wie bei verbundenen Augen prompt die fehlerhafte Stellung.

Von weniger konstanten Symptomen konnten wir beobachten: Flankengang bei doppelseitig operierten Tieren offenbar nach der Seite der stärkeren Läsion; bei einzelnen Tieren erfolgten gleich nach der Operation mehrere Tage hindurch zu

beobachtende Drehbewegungen nach der der Läsion entgegengesetzten Seite. Bei einem doppelseitig operierten Tiere (Taube 2) trat am sechsten Tage nach dem Eingriffe in der Ruhestellung ein eigentümlicher, grobschlägiger, konstant andauernder Tremor beider Flügel auf, der bei Bewegungen des Tieres schwand. Schon zwei Tage früher war uns ein eigenartiges, damals noch unbeständiges Zittern besonders des linken Flügels aufgefallen. Bei einem zweiten einseitig operierten Tier (Taube 15) war zwölf Tage nach der Operation das gleiche eigentümliche Zittern zu beobachten. Wiewohl uns die Pathogenese dieser Erscheinung vollkommen unklar ist, können wir doch nicht umhin, auf ihre große Ähnlichkeit mit dem Tremor der Paralysis agitans hinzuweisen, in deren Symptomatologie ähnlich wie bei diesem Tier sich gleichfalls Tremor und Retropulsion vereinigt finden.

Bei einem Tier (Taube 12) war das Schwanken in sagittaler Richtung bei verbundenen Augen am zweiten und dritten Tage nach der Operation so intensiv, daß es sich wiederholt überschlug und regelrechte Purzelbäume machte. Ein anderes Tier (Taube 13), ebenfalls mit beiderseitiger Kleinhirnseitenstrangläsion, lag in den ersten Tagen nach der Operation bei verbundenen Augen regungslos da und vermied jede Bewegung. Erst einige Tage später machte es auch mit verbundenen Augen Bewegungen.

Ob alle die oben geschilderten pathologischen Erscheinungen der operierten Tiere tatsächlich auf den Ausfall der Kleinhirnseitenstrangbahnen zu beziehen waren, darüber hatte die anatomische Nachprüfung zu entscheiden. Da die Haut- und Muskelschädigung mit und ohne Eröffnung des Wirbelkanales zu keinen pathologischen Erscheinungen führte, wenn das Rückenmark hierbei nicht verletzt wurde, so müssen wir annehmen, daß die Symptome lediglich eine Folge der Rückenmarksverletzung waren. Die Untersuchung des Rückenmarks ergab nun, daß von aufsteigenden Bahnen stets mit Ausnahme zweier Fälle (Taube 2 und 14), wo eine aufsteigende Degeneration auch im Vorderstrang nachweisbar war, auf die wir sogleich noch zurückkommen werden, nur die Kleinhirnseitenstrangbahnen in größerem oder geringerem Umfang, d. h. mit wechselnder Beteiligung des Tr. spinocerebellaris ventralis, degeneriert waren, deren Verlauf ins Kleinhirn, deren Kreuzung daselbst und Endigung im Wurm vollkommen der Schilderung Friedländers entspricht.

Die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahn ziehen, sobald sie mit dem Corpus restiforme ins Kleinhirn eingetreten sind, in ventralwärts offenem Bogen gegen die Mittellinie, ziehen an der Ventralseite des Ganglion mediale cerebelli der gleichen Seite

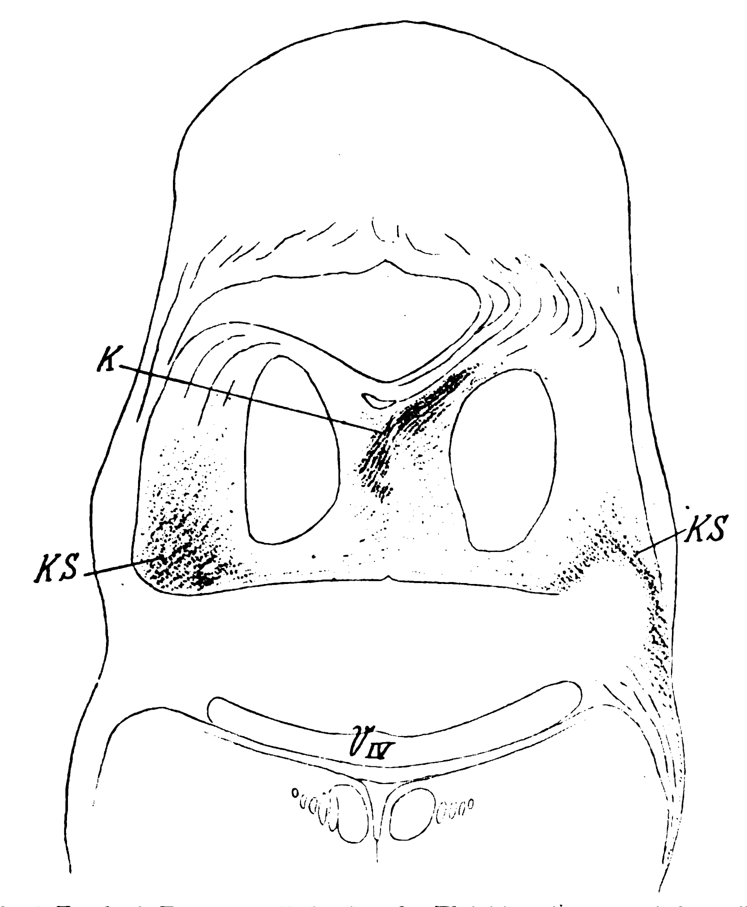


Fig. 6. Taube 2. Kreuzung (*K*) der dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahnen (*KS*) im Wurm.

vorbei, um dann zum großen Teile wenigstens die Mittellinie zu überkreuzen (Fig. 6). Die Mehrzahl der kreuzenden Fasern umschlingt das Ganglion mediale cerebelli der anderen Seite von medial und dorsal her, der weit geringere Teil kreuzt ventral von den beiderseitigen Ganglia medialia. Schließlich enden die

Kleinhirnseitenstrangfasern gleichmäßig auf beiden Seiten im Wurm.

Nebst dieser aufsteigenden Degeneration fanden sich noch absteigend degenerierte Fasern, die jedoch, wie wir annehmen zu müssen glauben, wenigstens teilweise zu den geschilderten Störungen der Tiere in keinem ursächlichen Zusammenhange stehen. Es sind dies Degenerationen im Vorderstrang. Es findet sich nahezu konstant bei allen operierten Tieren, mit Ausnahme zweier Fälle doppelseitig, ein Faserzug degeneriert, der in den nächsten Segmenten unterhalb der Läsionsstelle am Rande des Vorderstranges gelegen, immer weiter medioventral rückt, um in kaudaleren Segmenten bereits ein dreieckiges Areal im Vorderstrang einzunehmen, das an den Sulcus anterior und die ventrale Rückenmarksperipherie grenzt. In dieser Lage findet man das System noch im Sinus rhomboidalis degeneriert. Auf seinem Wege gibt es besonders in der Anschwellung zahlreiche Fasern zu den Vorderhornzellen ab, namentlich zu der medialen Zellgruppe des Vorderhorns der Cervikalanschwellung lassen sich degenerierte Fasern verfolgen (Fig. 3).

Die Intensität der Degeneration dieser Bahn steht oft in einem auffallenden Mißverhältnis zu dem Grade, in welchem die Rückenmarkkleinhirnverbindungen degeneriert erscheinen; so findet man einseitig degenerierten dorsalen bei intaktem ventralem Kleinhirnseitenstrang kombiniert mit ausgebreiteter intensiver doppelseitiger Degeneration unseres Vorderstrangsystems. Schon daraus ergibt sich, daß die Degeneration des letzteren nicht durch eine Kontinuitätstrennung ihrer Achsenzylinder bei Vornahme der Läsion veranlaßt worden sein kann, da ja, wenn das lädierende Instrument unbeabsichtigt so weit ventral vorgedrungen wäre, der hier intakte ventrale Kleinhirnseitenstrang degeneriert sein müßte. Fast ebenso auffallend wie das besprochene anatomische Mißverhältnis ist der Kontrast zwischen der Ausbreitung und Intensität der Degeneration des Vorderstrangsystems und dem Grade der klinischen Erscheinungen. Sehr ausgeprägte Degeneration des ersteren kann man bei Tieren konstatieren, die sich nur wenig von normalen Tieren unterschieden, bei denen aber entsprechend ihren geringfügigen Symptomen auch die Läsion und Degeneration ihrer Spinocerebellartrakte eine höchst geringgradige war; diesen Parallelismus

zwischen Symptomen und Schädigungsgrad der Kleinhirnseitenstrangbahnen konnten wir, wie wir noch ausführen werden, stets antreffen.

Wir müssen also annehmen, daß hier eine akzidentelle Degeneration in den Vorderstrangsystemen vorliegt, die nicht in einem Funktionsausfall dieser Bahnen zum Ausdruck kommt, sondern wahrscheinlich auf der mit der Operation verbundenen mechanischen Noxe beruht. Es dürfte sich wahrscheinlich um eine Zerrung und einen gewissen Druck handeln, der im Momente der Läsionssetzung auf dem Gesamtquerschnitt des Rückenmarks einwirkt und die Markscheiden der am wenigsten resistenten Systeme zur Degeneration bringt, etwa ähnlich, wie dies bei den Hintersträngen der Säuger häufig der Fall ist. Für diese Auffassung spricht entschieden der Umstand, daß wir bei einem Tier, dessen Rückenmark gar nicht lädiert worden war — aufsteigend fand sich überhaupt keine Degeneration — einzelne schwarze Schollen in dem geschilderten Vorderstrangareal nach abwärts von der Operationsstelle nachweisen konnten.

Im Gegensatze zu der Bewertung der Vorderstrangdegeneration möchten wir einer Degeneration, die wir in einzelnen Fällen im Seitenstrang vorfanden, eine wesentlichere Bedeutung beimessen, wenn uns auch die physiologische Rolle dieser Seitenstrangfasern unbekannt ist. Es handelt sich um Fasern, welche medial vom Areal der dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn gelegen, topisch der Lage der Pyramidenbahn oder etwa dem Tractus rubrospinalis der Säuger entsprechen und bis ins Lumbalmark absteigend degenerieren. In einem Falle, wo sie ausgiebig degeneriert waren, ließen sich aus ihrem Areal Fasern in die Mittelzone des Rückenmarks verfolgen (Fig. 3). Wenn auch sonst die Degeneration sich lediglich auf wenige feine Fäserchen beschränkte, stehen wir nicht an, anzunehmen, daß sie zum größten Teile auf einer direkten Verletzung der Achsenzylinder beruht, die ja bei tieferem Eindringen des Messerchens leicht erklärlich ist. Es handelt sich nach Münzer und Wiener um eine Bahn, die vom Mittelhirn ins Rückenmark absteigt.

Wir möchten uns nicht von unseren anatomischen Erörterungen abwenden, ohne unsere Befunde mit denen Friedländers verglichen zu haben, zumal da sich, wie wir glauben, nicht unwesentliche Differenzen ergeben. Friedländer beschreibt vor

allem einen absteigenden Tractus cerebellospinalis, dessen Fasern vermischt mit denen der aufsteigenden Kleinhirnseitenstrangbahn das gleiche Areal wie diese einnehmen. Wir konnten in keinem unserer Fälle im Areal der Kleinhirnseitenstrangbahn absteigend degenerierende Fasern vorfinden. Frenkl beschreibt gleichfalls eine absteigende cerebellospinale Bahn, die er jedoch nur bis ins Halsmark verfolgt und deren weiteren Verlauf er offen läßt. Die von uns erwähnten absteigend degenerierten Seitenstrangfasern medial von der Kleinhirnseitenstrangbahn, die sich auch in einer Abbildung von Münzer und Wiener finden, erwähnt jedoch Friedländer nicht, wiewohl er sie bei seinen Versuchen lädiert haben mußte. Es erscheint wahrscheinlich, daß die von Friedländer als Tractus cerebellospinalis gedeuteten Fasern unserem absteigenden Seitenstrangbündel, das nach Münzer und Wiener dem Mittelhirn entstammt, zum Teile aber auch endogene Fasern enthält, gleichwertig sind.

Die von uns in den Vordersträngen erzeugte Degeneration beschreibt auch Friedländer und schildert sie als auf- und absteigend, während wir fast ausschließlich absteigende Fasern fanden. Bei Taube 14 allein war eine leichte aufsteigende Degeneration in einem Vorderstrange bis zur Oblongata nachweisbar (Fig. 5). Bei Taube 2 lagen nur einzelne schwarze Schollen in den unmittelbar über der Läsionsstelle gelegenen Cervikalsegmenten im Areal der Vorderstrangbahn diffus verstreut. Um eine Systemdegeneration könnte es sich bestenfalls nur im Falle 14 handeln. Friedländer hält die Vorderstrangfasern zum Teile für endogene Fasern, zum Teile für einen Tractus cerebellospinalis ventralis medialis, welcher Deutung sich in jüngster Zeit Frenkl anschließt, der aus dem Kleinhirn durch den Fasciculus longitudinalis posterior Fasern in die Vorderstränge des Rückenmarks verfolgt.

Münzer und Wiener sprechen von Fasern, welche aus höheren Zentren durch den Vorderstrang nach abwärts ziehen.

Wenn wir versuchen, die Symptome, welche wir an den Tieren beobachten konnten, zu den anatomischen Läsionen in Beziehung zu setzen, so ist im allgemeinen der Grundsatz maßgebend, daß die Schwere der Symptome mit der Ausbreitung der Läsion in direktem Verhältnis steht. Wir konnten des öfteren aus den Symptomen die Intensität der Degeneration der Kleinhirnseitenstränge vorhersagen, während diese aus dem

operativen Eingriff nicht vorhergesehen werden konnte, da mitunter das Messerchen ohne unser Wissen gar nicht bis in die Rückenmarkssubstanz eingedrungen war. Im einzelnen läßt sich hierbei noch folgendes erschließen. Die Fähigkeit der Tiere, gleich nach der Operation zu fliegen, läßt sich keineswegs auf die Verletzung eines bestimmten Faserareales, respektive einer bestimmten Bahn zurückführen, sondern wir konnten uns überzeugen, daß der Verlust dieser Fähigkeit Hand in Hand ging mit einer intensiven ausgebreiteten Läsion der Rückenmarkskleinhirnverbindungen, während Tiere mit Degeneration eines geringen Teiles dieser Bahnen stets gleich spontan zu fliegen imstande waren. Es steht diese unsere Beobachtung im Einklang mit den Angaben Merzbachers, der bei Fledermäusen die Beeinträchtigung des Fliegens von der Stärke der Wurmläsion abhängig fand.

Auch das Schwanken und Taumeln in der Stufenleiter von ganz leichter Unsicherheit bis zu den höchsten Graden schwerster Gleichgewichtsstörung steht in innigem Konnex mit der Quantität der lädierten Spinocerebellarfasern, ebenso wie die Zeit, welche das Tier zur vollständigen Rückbildung der pathologischen Erscheinungen braucht.

Wenn wir die physiologischen Ergebnisse unserer Beobachtungen überblicken und mit denen von Marburg und Bing vergleichen, so ergibt sich eine weitgehende Übereinstimmung in den Symptomen, die durch Ausfall der Kleinhirnseitenstrangsysteme beim Hund und bei der Taube bedingt werden. Das Schwanken und Taumeln, die Unsicherheit beim Gehen und Stehen, das Equilibrieren in der sagittalen Achse, das breitspurige Stehen, die Drehbewegungen nach der der Läsion entgegengesetzten Seite, die Steigerung der Symptome durch Augenverbinden und die verhältnismäßig baldige Restitution aller Störungen konnten wir ebenso an unseren Tauben beobachten, wie die beiden genannten Autoren an ihren Versuchstieren. Wenn wir also diese von unseren Vorgängern bei Säugern bereits beschriebenen Erscheinungen auch am Vogelrückenmark experimentell erzeugen konnten, so müssen wir doch auf Symptome hinweisen, die bis jetzt unter den genannten Ausfallserscheinungen nicht figurierten und die sich wohl aus der Eigenart unseres Versuchstieres ableiten lassen. Zunächst das Flugvermögen, dessen Schädigungen

analog beurteilt werden müssen, wie die Störungen der Vorderbeine der Säuger. Die Tatsache, daß dasselbe, wenn es bei der nötigen Ausdehnung der Läsion überhaupt aufgetreten war, sich in kürzester Zeit wieder intakt fand, daß eine Unsicherheit der Flügel nie zu beobachten war, steht im Einklange einerseits mit den Angaben Bings und Thomas', die nach Kleinhirnseitenstrang-, respektive Wurmverletzungen die Vorderbeine stets weit geringer beteiligt fanden, als die Hinterpfoten, anderseits mit den Erfahrungen der Klinik, wo die Erscheinungen der cerebellaren Ataxie gleichfalls an den Armen meist den geringsten Grad zeigen.

Auch das Auftreten der Retropulsion muß wohl, wie wir glauben, im wesentlichen auf die dem Vogel eigentümlichen statischen Verhältnisse zurückgeführt werden. Während bisher Retropulsion nach Verletzungen des Kleinhirns, insbesondere des Wurmes (Luciani, Thomas, Lewandowsky, Munk u. a.), sowie nach doppelseitiger Exstirpation des Labyrinths (Lewandowsky) beobachtet wurde, liegt über die Auslösung derselben vom Rückenmark aus keine Angabe vor. Es ist aber begreiflich, wenn nach Durchschneidung einer Bahn ähnliche Symptome sich einstellen, wie nach Zerstörung ihrer Endstätten, wie ja auch Bing durch isolierte Zerstörung der Endigungsstätte der Kleinhirnseitenstränge im Wurm identische Erscheinungen hervorrufen konnte, wie bei Läsion der letzteren. Retropulsion fand Bing bei diesen seinen Wurmverletzungen ebensowenig, wie bei seinen spinalen Experimenten. Es ist offenbar eine größere Läsion des Wurmes notwendig, um Retropulsion hervorzurufen, und es genügt hierzu auch nicht die der geringfügigen Wurmverletzung entsprechende Kleinhirnseitenstrangläsion. Anders beim Vogel, wo durch das Stehen auf zwei Beinen die Standfestigkeit weit geringer und die Labilität gerade in der sagittalen Achse viel größer ist; hier kann schon durch einen geringfügigeren Eingriff, durch die Ausschaltung einer zuführenden Wurmbahn, Retropulsion eintreten, ohne daß die bei Vierfüßern anscheinend noch nötige Mitverletzung anderer Bahnen im Wurm erforderlich ist.

Wie dem auch sei, so viel scheint uns sichergestellt, daß nach der Ausschaltung von Spinocerebellartrakten der Körper der Taube eine Beschleunigung nach rückwärts erhält. Lewandowsky erklärt die Retropulsion nach Wurm- und Labyrinth-

verletzungen mit der Annahme, daß vom Kleinhirn und vom Labyrinth aus dem Körper eine Beschleunigung nach vorwärts erteilt werde, deren Wegfall naturgemäß zu einer Rückwärtsbewegung führt. Eine Gegenkraft nach hinten finde sich nirgends. Und doch ist des öfteren auch Propulsion beobachtet worden.

Abgesehen vom Nodulus cursorius Nothnagels, von dem durch intracerebrale Injektionen von Galle oder Gallensäuren verursachten Lauftrieb (Biedl und Kraus) fand nämlich Bechterew, daß Tauben mit durchschnittenen Hintersträngen die Neigung haben, in manchen Fällen nach vorn zu stürzen[1])

Wir versuchten sowohl mit Rücksicht auf diese vereinzelt dastehende Angabe Bechterews, als auch insbesondere aus den eingangs erwähnten Gründen die isolierte Hinterstrangdurchschneidung auszuführen. Leider ist uns die isolierte Durchschneidung der Hinterstränge nicht gelungen, denn in allen unseren Versuchen war auch eine Degeneration der Kleinhirnseitenstränge in mehr oder minder großer Ausdehnung vorhanden. Die Störungen, welche unsere Tiere darboten, waren verschieden. In den meisten Fällen waren sie durchaus nicht charakteristisch, lediglich leichte Unsicherheit und Schwanken, besonders bei verbundenen Augen, ferner Flankengang konnten mitunter beobachtet werden. Das waren die Fälle mit hauptsächlicher, wenn auch geringgradiger Kleinhirnseitenstrangdegeneration und nur leicht geschädigten Hintersträngen. In einem Fall traten die typischen Symptome des Kleinhirnseitenstrangausfalles auf mit ausgesprochener Retropulsion und hier ergab die anatomische Untersuchung eine intensive Degeneration beider dorsalen und einer ventralen Kleinhirnseitenstrangbahn, während die Hinterstränge nur wenig degeneriert waren. Nicht unerwähnt lassen möchten wir, daß auch bei allen unseren Hinterstrangstieren die Vorderstränge die bekannte doppelseitige Degeneration aufwiesen, was wohl ebenfalls im Sinne unserer Auffassung dieser Degeneration spricht.

Nur ein einziges unserer Tiere zeigte intensive Degeneration beider Hinterstränge, allerdings gleichzeitig mit der Degeneration beider dorsaler Kleinhirnseitenstrangbahnen (absteigend waren

---

[1]) Die Behauptung Ferriers, daß Verletzung des vorderen Teiles des Kleinhirnwurms zu Zwangsbewegungen nach vorn führt, wird von Lewandowsky und Luciani zurückgewiesen.

beide Vorderstränge und beide Seitenstrangsysteme degeneriert) und das war auch das einzige Tier, an dem wir Propulsion beobachten konnten. An diesem Tier allein konnten wir bei Vornahme zweier von Trendelenburg angegebener Versuche Störungen nachweisen. Diese Versuche, welche Trendelenburg bei seinen Tauben, denen die hinteren Rückenmarkswurzeln durchschnitten worden waren, anstellte, waren folgende: Hält man eine normale Taube am proximalen Ende eines Flügels in der Luft, so schlägt sie mit dem Flügel der anderen Seite; suspendiert man eine normale Taube am Schwanz, so schlägt sie gleichmäßig mit beiden Flügeln. Bei Tieren mit durchschnittenen Hinterwurzeln fand Trendelenburg Störungen dieser beiden reflektorischen Akte. Ferner konnten wir bei unserem Hinterstrangstier Störungen der tiefen Sensibilität, beziehungsweise der Lageempfindung nachweisen. Es möge nun die Krankengeschichte dieses Tieres angeführt sein.

25. August 1909. Durchschneidung beider Hinterstränge unterhalb der Medianvene. Gleich nach Beendigung der Operation lauft das Tier, wie wenn es ununterbrochen gestoßen würde, unaufhaltsam vorwärts. Dabei berührt es mehr rutschend als laufend mit Brust und Hals den Boden und hebt Schwanz und Hinterende des Körpers in die Höhe. Während dieser Propulsion schwankt die Taube nach beiden Seiten hin. Bei verbundenen Augen bleibt das Tier immer mit der Brust und dem Hals den Boden berührend bald auf der rechten, bald auf der linken Seite liegen, bisweilen stemmt es sich hierbei mit den Beinen rückwärts an, wie wenn es sich vorwärts bewegen wollte. Bei unverbundenen Augen am Schwanz in der Luft gehalten, bleibt meist das Flügelschlagen ganz aus, bisweilen erfolgt ein leichtes Schlagen, links immer stärker als rechts. An einem Flügel suspendiert schlägt die Taube bei geöffneten Augen mit dem anderen prompt.

26. August. Das Tier steht im Käfig aufrecht und stets an eine Wand angelehnt. Wird es von der Wand entfernt, so sucht es vorwärts taumelnd dieselbe gleich wieder zu erreichen, wobei es manchmal nach vorn hin stürzt. In der Mitte des Käfigs steht das Tier gleichfalls ganz gut, wenn es sich an den dort befestigten vertikalen Stab anlehnen kann. Fliegen ist unmöglich. Aus der Luft fallen gelassen, sinkt die Taube, die Flügel nur wenig ausbreitend, hilflos zu Boden. Die Propulsion besteht unverändert wie gestern. Weite Strecken stürzt das Tier, mit Hals und Brust den Boden berührend, Schwanz und Hinterende des Körpers emporhebend in gerader Richtung vorwärts, bis es an einer Wand angelangt sich aufrichtet. Setzt man das Tier einfach zu Boden, so verfällt es entweder in die geschilderte Propulsion oder es bleibt, mit einer Körperseite den Boden berührend, auf der Erde liegen, wobei es die Füße nach hinten von sich streckt. Bei verbundenen Augen tut es dies, wie auch gestern, immer; zu Bewegungen

ist das Tier nicht zu veranlassen. Bei verbundenen Augen bleibt im Gegensatz zum Verhalten bei offenen Augen der Flügelschlag aus, wenn die Taube am anderen Flügel gehalten wird. Bei unverbundenen Augen zeigt das Tier kein Flügelschlagen, wenn es am Schwanz suspendiert wird. Hypotonie der Muskeln läßt sich kaum nachweisen. Häufig sieht man, daß das Tier im Stehen seine Zehen eigentümlich verkrümmt hält, daß namentlich die Krallen einzelner Zehen mit der Dorsalseite den Boden berühren, ohne daß die Taube diese unbequeme Stellung gleich korrigieren würde.

27. August. Propulsion und übriges Verhalten unverändert. Das Tier läßt sich öfters die Zehen auf die Dorsalseite umlegen, ohne diese Stellung gleich zu korrigieren. Am Flügel gehalten schlägt sie bei unverbundenen Augen mangelhaft und wenig ausgiebig mit dem anderen Flügel, bei verbundenen Augen überhaupt nicht. Auch der „Schwanzreflex" (Flügelschlag bei Schwanzsuspension) ist bei geöffneten Augen mangelhaft, bei verschlossenen fehlt er gänzlich.

28. August. Die Störungen scheinen sich im allgemeinen etwas gebessert zu haben. Propulsion besteht zwar noch fort, aber das Tier lauft meist aufrecht, ohne Kopf und Hals am Boden zu schleppen. Das Aufsetzen auf eine Stange gelingt nicht, da das Tier die Füße nicht korrekt aufsetzen kann, sondern an der Stange vorbeigleitet oder die Beine ganz unzweckmäßig häufig gekreuzt aufsetzt. Die Zehen läßt sich die Taube auch heute noch auf die Dorsalseite umlegen. Fliegen ist ganz unmöglich, aus der Luft fallen gelassen, breitet die Taube die Flügel nur ganz wenig aus. Wird die Taube auf den Rücken gelegt, so dreht sie sich mit einer gewissen Anstrengung auf den Bauch um. Bei verbundenen Augen benimmt sie sich ebenso wie gestern, d. h. sie bleibt beinahe regungslos in jeder beliebigen Stellung liegen, in die man sie bringt. Flügel- und Schwanzreflex sind bei offenen Augen vorhanden, bei verbundenen fehlen sie. Wird das Tier passiv gehoben oder gesenkt, so balanciert es prompt mit dem Schwanz. Offenbar ist für diesen Reflex weniger die tiefe Sensibilität als vielmehr die Erregung des Labyrinths maßgebend.

29. August. Propulsion und übriges Verhalten unverändert. Legt man dem Tier die Zehen auf die Dorsalseite um, so korrigiert es diese Stellung prompt.

30. August. Heute überstürzt sich das Tier nur manchmal beim Vorwärtslaufen, wobei es Schwanz und Hinterende des Körpers hebt und die Flügel ausbreitet, um sich mit diesen am Boden zu stützen. Dies tritt besonders dann ein, wenn das Tier eben auf den Boden gesetzt, oder wenn es aus seiner Gleichgewichtslage gebracht wurde. Die Zehen läßt sich das Tier absolut nicht mehr auf die Dorsalseite umlegen. Sonstiges Verhalten unverändert.

31. August. Die pathologischen Symptome sind noch weiter zurückgegangen. Die Propulsionsanfälle lassen sich nicht mehr so leicht provozieren, das Tier flattert spontan vom Boden auf, um jedoch nach kurzer Strecke wieder den Boden zu berühren. Es steht wie eine normale Taube, die Beine abduziert, nur sieht man bisweilen, daß sie sich mit der medialen Zehe des einen Beines auf die entsprechende des anderen tritt, welche Stellung bei

normalen Tieren niemals beobachtet wird und wohl auf den Verlust der tiefen Sensibilität zu beziehen sein dürfte. Flügel- und Schwanzreflex sind viel kräftiger als früher und auch bei verbundenen Augen vorhanden. Mit verbundenen Augen bleibt das Tier noch immer regungslos liegen.

1. September. Heute sind die Propulsionsanfälle nur mehr angedeutet. Das Tier fliegt spontan vom Boden auf und erhält sich längere Zeit schwebend. Verbunden zeigt sich noch keine Änderung.

3. September. Propulsion ist kaum mehr zu beobachten. Die Unsicherheit des Tieres zeigt sich nur darin, daß es beim Gehen öfters die Flügel zum Aufstützen am Boden ausbreitet. Flügel- und Schwanzreflex äußerst kräftig. Verhalten bei verbundenen Augen vollkommen unverändert.

4. September. Keine Propulsion mehr auch nur andeutungsweise vorhanden. Balanciert nicht mehr mit den Flügeln, sondern hält sich auch ohne deren Hilfe gut im Gleichgewicht. Verbunden macht die Taube zunächst einige geringe Bewegungen und bleibt dann wieder regungslos liegen. Es gelingt nicht sie bei verbundenen Augen auf die Beine zu stellen, da sie sofort niederfällt.

5. September. Völlig unverändert. Beim Niederlassen vom Fluge auf Gegenständen bemerkt man noch eine gewisse Ungeschicklichkeit.

7. September. Bei verbundenen Augen hält sich das Tier bereits aufrecht, korrigiert jedoch eine fehlerhafte Fußstellung nicht. Der Kopf wird nach vorn geneigt und das Tier hat stets die Tendenz nach vorn zu laufen. Es fällt hierbei leicht nach rechts, wobei es den Flügel ausbreitet, um sich zu stützen. Wird mit Chloroform getötet.

Es ergibt sich aus diesem Protokoll, daß wir die Angabe Bechterews bezüglich der nach Hinterstrangsdurchschneidung bei Tauben auftretenden Propulsion wohl bestätigen dürfen, wenn wir auch nicht sagen können, ob die Ausschaltung der Hinterstränge allein dieses Symptom hervorzurufen imstande ist; jedenfalls aber scheint sie hierzu notwendig zu sein. Interessant ist es, daß die Propulsion im Gegensatz zu der Retropulsion sogleich nach der Operation auftritt und daß sie, wie auch diese, nach einiger Zeit schwindet. Auch die übrigen Symptome der Hinterstrangläsion gehen nach einigen Tagen zurück, können aber dann nach Ausschaltung des Gesichtssinnes wieder zum Vorschein gebracht werden. Bei Vierfüßern, denen man die Hinterstränge durchschnitten hat, ist Propulsion nicht zu beobachten (Borchert etc.); der Grund für ihr Auftreten nach Hinterstrangläsion bei Tauben ist der gleiche wie für das Auftreten der Retropulsion nach Ausschaltung der Kleinhirnseitenstränge: die größere Labilität des Körpergleichgewichtes in der sagittalen Körperachse bei Zweifüßern. Interessant ist schließlich, daß bei

Tauben die Degeneration der Hinterstränge bestenfalls noch immer weit geringer ist als die Degeneration der relativ bei weitem überwiegenden Kleinhirnseitenstränge. Es scheint somit ein Antagonismus zwischen Spinocerebellar- und Hinterstrangssystemen zu bestehen, in dem Sinne etwa, daß erstere zu der Innervation der Rumpfbeuger, letztere zu der der Strecker in engeren Beziehungen stehen; durch Ausfall der ersteren würden die Extensoren des Rumpfes überwiegen und zu einer Retropulsion führen, durch Ausfall der letzteren käme es durch Überwiegen der Rumpfbeuger zur Propulsion.

Einige Versuche stellten wir an, um den Mechanismus der Restitution der durch Kleinhirnseitenstrangausschaltung bedingten Störungen aufzuklären. Zerstörung des Großhirns und des Labyrinths bei Tieren, deren durch Kleinhirnseitenstrangläsion erzeugte krankhafte Symptome bereits geschwunden waren, sollten zeigen, welche Rolle dem Großhirn und dem Labyrinth bei der Restitution zukommt. Daß das Auge eine ganz beträchtliche Rolle hierbei spielt, ergab sich bereits aus den Beobachtungen an Tieren, denen die Augen verbunden wurden.

Wir wollen drei unserer Protokolle im Anschluß an die früher bis zum Zeitpunkt der Restitution der Kleinhirnseitenstrangsymptome mitgeteilten Krankengeschichten (Taube 12, 15, 16) auszugsweise anführen, welche zeigen sollen, daß auch das Großhirn an der Restitution beteiligt ist.

Taube 12. 9. September 1909. Abtragung der oberflächlichsten mittleren Großhirnpartien auf beiden Seiten. Gleich nach der Operation steht das Tier breitspurig, mit dem Schwanz am Boden aufgestützt, die Beine abduziert und weiter vorn aufgesetzt als normal, also mit Verlegung des Schwerpunktes nach hinten. Ist auch durch Stoßen nicht zum Gehen zu bewegen. Standfestigkeit ziemlich gut. Fliegt, wenn aus der Luft fallen gelassen, spontan. Mit verbundenen Augen stützt sich die Taube mit dem Schnabel auf den Boden, wankt nach beiden Seiten und besonders nach hinten und kommt leicht aus dem Gleichgewicht. Werden ihr die Zehen auf die Dorsalseite umgelegt, so korrigiert sie diese Stellung auch bei geöffneten Augen nicht, während sie dies früher prompt getan hat.

10. September. Unverbunden wie gestern. Verbunden stützt sie sich wieder mit dem Schnabel am Boden, gerät äußerst leicht in Schwanken und Taumeln nach allen Richtungen hin und schlägt beim Taumeln nach vorn bisweilen Purzelbäume.

11. September. Verbunden taumelt sie seitwärts und ausgesprochen nach hinten. Korrigiert Umlegung der Zehen bei offenen Augen prompt, bei verbundenen sehr mangelhaft.

12. September. Die Taube ist nicht zum Gehen zu bewegen. Fliegt nicht spontan, beim Versuch aufzufliegen, fliegt sie nur in einer geringen Höhe nach hinten. Verbunden deutliches Schwanken, besonders nach hinten. Kopf ist zu Boden gesenkt, bisweilen Überstürzen nach hinten. Flügel- und Schwanzreflex sind auch bei verbundenen Augen normal.

14. September. Versucht aufzufliegen, kann sich aber, mit den Flügeln schlagend, kaum über den Boden erheben. Verbunden taumelt und schwankt sie zumeist nach hinten und zu beiden Seiten, häufig überschlägt sie sich nach rückwärts. Schließlich bleibt sie, den Kopf zu Boden gesenkt, gerade stehen. Korrigiert auch bei verbundenen Augen Umlegung der Zehen.

24. September. Unverändert. Das Taumeln bei verbundenen Augen geringer als gestern. Wird mit Chloroform getötet.

Mikroskopischer Befund. Aufsteigend beiderseitige Degeneration der dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn, einseitig mit teilweiser Beteiligung auch der ventralen Bahn. Absteigend findet sich Degeneration in beiden Vordersträngen und leichte Degeneration in einem Seitenstrang.

Taube 15. 4. Oktober. Abtragung der oberflächlichen mittleren Partien der linken Großhirnhälfte.

5. Oktober. Keine auffallende Änderung gegenüber dem Verhalten vor der Operation, nur sind die gleichen Störungen stärker ausgeprägt.

15. Oktober. Unverbunden normal. Bei verbundenen Augen zeigt das Tier Retropulsion bei maximal flektiertem Kopf. Den Kopf zu Boden gesenkt und etwas nach links gewendet, die Flügel ausgebreitet, stürzt das Tier nach rückwärts. Im Stehen werden die Beine zu weit vorn aufgesetzt.

16. Oktober. Bei verbundenen Augen wird stets noch der Kopf flektiert. Bisweilen Rückwärtstaumeln. Beine zu weit vorn aufgesetzt, mit dem Schwanz Aufstützen am Boden. Taumeln und Schwanken besonders nach rechts. Wird mit Chloroform getötet.

Mikroskopischer Befund. Aufsteigende Degeneration der dorsalen und ventralen Kleinhirnseitenstrangbahn einer Seite, absteigend sind Degenerationen in beiden Vordersträngen vorhanden.

Taube 16. 27. September. Abtragung der oberflächlichsten mittleren Großhirnpartien der rechten Hemisphäre. Bei offenen Augen nichts Charakteristisches. Verbunden hält das Tier das linke Bein etwas abduziert und nimmt oft die für den dritten Grad der Retropulsion typische Stellung ein.

28. September. Fliegt spontan auf. Auch verbunden ziemlich normal, wirft jedoch manchmal ruckweise den Kopf in den Nacken zurück, ohne aber diese Stellung beizubehalten.

29. September. Unverändert.

30. September. Unverbunden wird das linke Bein ganz leicht abduziert und etwas weiter hinten aufgesetzt. Bei verbundenen Augen ist dies noch mehr ausgeprägt. Häufig Retropulsion dritten Grades. Fliegt nicht spontan auf, sondern nur, wenn es fallen gelassen wird.

2. bis 4. Oktober. Unverändert.

15. Oktober. Keine Retropulsion dritten Grades mehr. Kratzt an dem Tuch, mit dem die Augen verbunden sind, besonders mit dem rechten, seltener mit dem linken Bein. Wird mit Chloroform getötet.

Mikroskopischer Befund. Aufsteigend beiderseitige Degeneration der Kleinhirnseitenstränge, auf einer Seite nur gering und fast nur im Bereiche der ventralen Bahn, auf der anderen Seite hingegen Beteiligung der dorsalen und ventralen Bahn. Absteigend findet sich eine leichte Degeneration in beiden Vordersträngen.

Schon aus den wenigen Versuchen, über die wir verfügen, geht hervor, daß die Störungen, die nach der Ausschaltung der Kleinhirnseitenstränge aufgetreten und wieder geschwunden waren, nach Läsion des Großhirns wieder zum Vorschein kommen, daß also dem Großhirn offenbar eine Rolle bei der Restitution zukommt, beziehungsweise daß es das Auftreten der Kleinhirnseitenstrangsymptome hemmt. Verlegung des Schwerpunktes nach hinten, Retropulsion bei verbundenen Augen, Abduktion des der Seite des lädierten Kleinhirnseitenstranges entsprechenden Beines, Schwanken und Taumeln sind die Erscheinungen, welche bei vorher gesunden Tieren nach der gleichen Großhirnläsion nicht auftreten, somit hier als Ausdruck der alten durch den Ausfall der Kleinhirnseitenstrangbahn bedingten, inzwischen restituierten, nun aber wieder zum Vorschein gekommenen Störung aufzufassen sind.

Drei Versuchen, die wir anstellten, um die kompensatorische Rolle des Labyrinths nach Kleinhirnseitenstrangausschaltung kennen zu lernen, möchten wir keine Bedeutung beimessen, da uns persönliche Erfahrungen über Größe und Verlauf der Störungen nach Labyrinthexstirpation bei vorher normalen Tieren fehlen. Immerhin wollen wir nicht unerwähnt lassen, daß sich nach Restitution der foudroyanten Labyrinthsymptome (R. Ewald) Erscheinungen zeigen, die vorher bereits infolge der Kleinhirnseitenstrangläsion aufgetreten, später aber wieder verschwunden waren (u. a. Retropulsion). Es könnte somit auch dem Labyrinth nach Ausschaltung der Kleinhirnseitenstränge eine kompensatorische Rolle zukommen.

Literatur.

Bechterew W. v., Über die Erscheinungen, welche die Durchschneidung der Hinterstränge des Rückenmarks bei Tieren herbeiführt und über die Beziehungen dieser Stränge zur Gleichgewichtsfunktion. Arch. f. (Anat. u.) Physiol., 1890.

—, Funktionen der Nervenzentra, 1908.

Biedl A., Diskussionsbemerkung in der Gesellsch. der Ärzte, 18. Februar 1910. Wiener klin. Wochenschr. 1910, Bd. XXIII, Nr. 8, S. 305.

Biedl A. und Kraus R., Über eine unbekannte toxische Wirkung der Gallensäuren auf das Zentralnervensystem. Zentralbl. f. innere Medizin, 1898, S. 1185.

Bing R., Experimentelles zur Physiologie des Tractus spinocerebellares. Archiv für (Anat. u.) Physiol., 1906.

—, Die Bedeutung der spinocerebellaren Systeme. Wiesbaden, 1907.

Borchert, Experimentelle Untersuchungen an den Hintersträngen des Rückenmarks. Archiv für (Anat. u.) Physiol., 1902, S. 389.

Edinger L., Vorlesungen über den Bau der nervösen Zentralorgane, 1904 bis 1908.

Ewald R., Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden, 1892.

Frenkl, Die Kleinhirnbahnen der Taube. Bullet. de l'académie des sciences de Cracovie. Classe des sciences math. et nat. Juni 1909.

Friedländer A., Untersuchungen über das Rückenmark und das Kleinhirn der Vögel. Neurolog. Centralbl. 1898.

Gianettosio und Pugliese, zitiert nach v. Bechterew, 1908.

Lewandowsky M., Die Funktionen des zentralen Nervensystems, 1907.

—, Über die Verrichtungen des Kleinhirns. Archiv f. (Anat. u.) Physiologie, 1903.

Luciani, Die Funktionen des Kleinhirns. Ergebnisse der Physiol., 3. Jahrg., 2. Abt., 1904.

Marburg O., Die physiologische Funktion der Kleinhirnseitenstrangbahn nach Experimenten am Hunde. Archiv für (Anat. u.) Physiol. Supplem. Bd. 1904, S. 457.

Merzbacher L., Untersuchungen über die Funktionen des Zentralnervensystems der Fledermäuse. Pflügers Archiv, 1903, Bd. XCVI.

Munk H., Über die Funktionen des Kleinhirns. Sitzungsber. d. kgl. preuß. Akademie der Wissenschaften, 1906.

Münzer E. und H. Wiener, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Zentralnervensystems der Taube. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie. Bd. III, 1898, S. 379.

—, Experimentelle Beiträge zur Lehre von den endogenen Fasersystemen des Rückenmarks. Monatschr. f. Psych. u. Neurol., 1910, Bd. XXVIII.

Nothnagel H., Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen des Gehirns. Virchows Archiv, 1873, Bd. LVII., S. 184.

Thomas A., Le cervelet. Paris, 1897.

Trendelenburg W., Über die Bewegung der Vögel nach Durchschneidung hinterer Rückenmarkswurzeln. Archiv für (Anat. u.) Physiol., 1906.

Die regressiven Veränderungen der Körnerzellen des Kleinhirns.

Von

Dr. Julius Bauer

Assistenten am Institut.

(Mit Tafel I und II und zwei Abbildungen im Text.)

Die vorliegenden Untersuchungen haben zum Ziel die Feststellung der nach experimentell am Kleinhirn gesetzten Verletzungen auftretenden Vorgänge und Veränderungen, insbesondere an den Kleinhirnkörnern. Es handelt sich somit um einen Spezialfall des Studiums der Histopathologie der Entzündung im Zentralnervensystem. Diese letztere ist zwar in manchen Punkten noch nicht in befriedigender Weise geklärt und bezüglich mancher Fragen divergieren noch die Anschauungen der zahlreichen Autoren, die sich um ihre Erforschung bemüht haben. Welcher Anteil den ektodermalen, gliösen Elementen, welcher den Zellen mesodermaler Abkunft bei den Entzündungsvorgängen zukommt, ob und welcher Teil der Körnchenzellen hämatogen, welcher gliös ist oder von den Gefäßelementen herstammt, welcher Herkunft die Plasmazellen sind, welche Zellen sich vorwiegend bei der Narbenbildung beteiligen, alle diese Fragen harren sicherlich noch der endgiltigen Entscheidung. Aber alle diese Probleme wollen wir in den folgenden Untersuchungen außer acht lassen oder sie nur gelegentlich streifen; unsere Aufgabe soll es sein zu untersuchen, wie das allgemein histopathologische Bild der Entzündung modifiziert wird, wenn diese in einem ganz spezifisch und eigenartig differenzierten Abschnitt des Zentralnervensystems abläuft, wie sich insbesondere die Kleinhirnkörner, die der Kleinhirnrinde ja vorwiegend das Ge-

präge der spezifischen Differenzierung verleihen, hierbei verhalten.

Die Körner des Kleinhirns sind bekanntlich ganz eigenartige Elemente, deren nervöse Natur lange Zeit hindurch zweifelhaft und umstritten war. Erst Golgi ist es gelungen, an Silberpräparaten die kurzen Protoplasmafortsätze und den Achsenzylinder dieser Zellen zur Darstellung zu bringen und somit die nervöse Natur derselben nachzuweisen. Durch die Untersuchungen Golgis und dann besonders R. y Cajals lernten wir die Beschaffenheit der sogenannten „kleinen Körner" näher kennen, wenn wir auch heute noch nichts Bestimmtes über die Endigung ihrer Achsenzylinder wissen, bezüglich ihrer physiologischen Funktion nur auf Vermutungen angewiesen sind und kaum ahnen können, zu welchem Zwecke oder aus welchem Grunde sich gerade im Kleinhirn in der charakteristischen Anordnung cytologisch so merkwürdig differenzierte Gebilde vorfinden. Die Körner bestehen nach den Schilderungen Köllikers und Obersteiners fast ausschließlich aus einem granulierten Kern von 5 bis 8 μ Durchmesser, nach Obersteiner fast immer ohne deutliches Kernkörperchen, nach Kölliker oft mit deutlichem Nucleolus. Die Protoplasmahülle ist sehr schmal und nach den gewöhnlichen Färbemethoden kaum erkennbar; um so weniger treten die Fortsätze der Körner dabei hervor. Die Silberimprägnation läßt 3 bis 6 Protoplasmafortsätze an jeder Zelle erkennen, die bei der Katze 10 bis 40 μ, beim Menschen nach Kölliker bis zu 60 und 76 μ Länge besitzen. Diese Dendriten zerfallen schon nach kurzem Verlauf in wenige klauenförmig gekrümmte Endästchen. Kölliker beschreibt sie als relativ dicke Fasern, die in der Regel erst an ihrem Ende sich verästeln und hier kurze Endbüschel bilden, deren Ästchen oft so dicht beisammenliegen, daß sie einzeln sich nicht verfolgen lassen. Mitunter bilden sie nach allen Seiten hin verzweigte kurze Bäumchen oder stellen nach Cajal ringförmige hohle Bildungen dar, die andere Körner umfassen. Durch die Silberfärbung tritt ferner der Achsenzylinder der Körner deutlich hervor, ein ausnahmslos schon von seiner Abgangsstelle an feiner Faden, der senkrecht in die Molekularschichte emporzieht und sich hier in zwei horizontale, unter rechtem Winkel abbiegende Äste teilt. Der Achsenzylinder geht meist von dem Zellkörper, seltener von einem der Protoplasma-

fortsätze ab. Die beiden Äste des Achsenzylinders verlaufen in der Längsrichtung der Kleinhirnwindungen durch die Molekularschichte und bilden gleichzeitig eine kontinuierliche Faser. Sie verlaufen in enormer Menge parallel zur Oberfläche, leicht geschlängelt und ohne Seitenzweige abzugeben (Obersteiner); das Endschicksal dieser „Parallelfasern" läßt sich auch an Silberpräparaten nicht aufklären. Nach Cajal lassen sich kurze Collateralen der Parallelfasern bei neugeborenen Tieren stellenweise konstatieren, sie sind jedoch bei erwachsenen Individuen offenbar durch Resorption wieder verschwunden. Dieser Autor findet auch die Endigungen der Parallelfasern in Gestalt einer leicht varikösen Verdickung zu beiden Seiten an den Enden der Kleinhirnlamellen, in denen sie verlaufen. Kölliker macht noch darauf aufmerksam, daß die Länge der Achsenzylinder bis zu ihrer Teilungsstelle in der Molekularschichte stets ungefähr gleich groß ist, indem nämlich die Axone der proximalsten Körner in den innersten Teilen, diejenige der distalsten Körner in den periphersten Teilen der Molekularschichte sich verästeln. R. y Cajal gelang es, eine überaus dünne Neurofibrillenschichte rings um den Kern der Körner einer Katze darzustellen; beim Übergang in die Dendriten verdichten sich diese Neurofibrillen und scheinen zu einer einzigen zu verschmelzen, und mit den Dendriten zu endigen. Cajal glaubt sogar ein Analogon der Golgi-Holmgrenschen Kanälchen in Körnerzellen gefunden zu haben, welche Kanälchen an der dichtesten Stelle des Protoplasmasaumes gelegen sind.

Gegenüber Bethe, der mit seiner Methode niemals Fibrillen in den Körnerzellen nachweisen konnte und den nervösen Charakter derselben neuerdings in Frage stellte, betonen diesen insbesondere Bielschowsky und Wolff. Diese konnten im Protoplasmaleib der Körner ein fibrilläres Gerüst in Gestalt eines zarten Reticulums darstellen. Auch in den Protoplasmafortsätzen fanden sie längsgerichtete Fibrillen, welche einerseits in das intracelluläre Reticulum eindringen, anderseits aber nicht, wie die Golgibilder zeigen, frei mit Büscheln oder Krallen endigen, sondern im kontinuierlichen Zusammenhang mit den Glomeruli cerebellosi stehen sollen.

Außer den sogenannten kleinen Körnern findet sich in der Körnerschichte des Kleinhirns noch eine zweite Art von Zellen,

die von Kölliker als „große Körnerzellen" bezeichneten Gebilde. Es sind 30 bis 40 μ dicke Zellen, die meisten pigmentiert und unregelmäßig gestaltet. Sie sind niemals in großer Zahl vorhanden und gehören dem zweiten Typus Golgis an. Ihre Dendritenverzweigungen reichen oft weit in die Molekularschichte oder in den Markkern des Kleinhirns hinein, während die Verästelungen ihrer Axone so ungemein reich nach allen Richtungen entfaltet sind, daß dadurch ein die gesamte Körnerlage durchziehendes, zusammenhängendes Geflecht oder Gewirr von Fäserchen erzeugt wird. Diese Zellen liegen entweder an der äußeren Grenze der Körnerschichte, zum Teil fast in gleicher Höhe mit den Purkinjeschen Zellen oder im Innern oder auch an der Grenze der Körnerschichte gegen die weiße Marksubstanz. Ferner liegen in der Körnerschichte auch einzelne größere Nervenzellen mit langen Achsenzylindern, sowie kleine mehr gestreckte Zellen mit absteigenden Axiten.

Bei Kernfärbung treten nicht nur die bisher beschriebenen Nervenzellformen hervor, sondern auch die Kerne der Gliazellen; diese letzteren weisen gerade in der Körnerschichte einige Besonderheiten auf. Es sind das vor allem die in den obersten Lagen der Körnerschichte und um die Purkinjeschen Zellen bis in den Beginn der molekulären Schichte gelegenen Elemente. Sie sind nach der Beschreibung Obersteiners ziemlich unregelmäßig geformte Zellen, deren ein oder mehrere Fortsätze sich bei Silberfärbung in die Körnerlage verfolgen lassen, während nach außen zu ein Büschel variköser, parallel in radiärer Richtung peripherwärts verlaufender, unverzweigter Fäserchen aus ihnen hervorgeht. Es sind dies die sogenannten Bergmannschen Fasern, deren trichterförmig verbreiterte Endigungen sich an der Kleinhirnoberfläche innig aneinanderlegen und so unter der Pia mater eine zarte „Basalmembran" formieren.

Denissenko hatte außer kleinen Ganglienzellen zwei Arten von Zellen in der sogenannten „rostfarbenen", d. i. der Körnerschichte unterschieden, die „Hämatoxylinzellen" und die „Eosinzellen". Erstere färben sich in ihrem Kern intensiv mit Hämatoxylin, zeigen keine Protoplasmafortsätze und haben eine zweifelhafte Bedeutung, letztere sind mit Eosin stark färbbare, reich verästelte Zellen, deren Fortsätze ein feines Filzwerk formieren. Die Eosinzellen liegen gruppenweise geordnet zwischen den

Reihen der Hämatoxylinzellen und scheinen nervöser Natur zu sein. Die Auffassung Denissenkos ist unrichtig, seine eosinophilen Zellen sind nichts anderes als die Orte, wo die Dendriten der Körnerzellen mit den Endbäumchen der Moosfasern in Konnex treten, die sogenannten Glomeruli von Held. Zwischen den zu Gruppen angeordneten Körnern finden sich nämlich ziemlich große rundliche Massen, die bei den gewöhnlichen Färbungen blaß bleiben und die nach Obersteiner wahrscheinlich aus einem Geflecht feinster gliöser und nervöser Fasern bestehen, das dem Nisslschen „Grau" entspricht. Held hatte diese Gebilde für ein Analogon der Glomeruli des Bulbus olfactorius angesehen und gezeigt, daß in ihnen die klauenartig zerfallenen Dendriten der Körner mit den Verästelungen der Moosfasern in Kontakt treten. Diese letzteren sind vom Mark her in die Körnerschichte aufsteigende Fasern, die sich in der Körnerschichte mannigfach teilen und namentlich an den Bifurkationsstellen oder am freien Ende ein Büschel divergierender Stacheln ansitzen haben und deshalb von R. y Cajal den Namen „Moosfasern" erhielten. Die Verästelung der Dendriten der Körnerzellen und ihre Beziehung zu den Moosfaserendigungen lassen sich nach Cajal nicht nur mittels der Golgischen, sondern auch mit der Ehrlichschen Methylenblaumethode zur Darstellung bringen.

Der Grund, warum wir uns mit der normalen Anatomie der Körnerschichte des Kleinhirns ausführlicher befaßt haben und es unterlassen zu können glauben, auf die übrigen Schichten der Kleinhirnrinde einzugehen, ist darin gelegen, daß wir uns speziell mit den pathologischen Veränderungen der Körner in den vorliegenden Untersuchungen beschäftigen wollen und daher sowohl sie als auch ihre nächste Umgebung in normalem Zustande uns vor Augen halten müssen.

Außer den bisher besprochenen Körnern der sogenannten inneren Körnerschichte des Kleinhirns gibt es an der Peripherie der Kleinhirnrinde nach außen von der Molekularschichte bei Neugeborenen eine Schichte ganz analoger Zellen, die sogenannte äußere Körnerschichte. Die Gesetzmäßigkeit des Verschwindens der äußeren Körnerschichte nach der Geburt wurde in letzter Zeit von Biach beim Menschen, von Löwy bei den verschiedenen Tierklassen untersucht, auf welche beide Autoren auch bezüglich der einschlägigen Literatur

hingewiesen sei. Erwiesen scheint es jedenfalls, daß die Zellen der äußeren Körnerschichte zum Teil ein Bildungsmaterial für Zellelemente der Molekular- und inneren Körnerschichte darstellen, zum Teil sich an der Bildung von Gliazellen beteiligen oder zugrunde gehen.

Körner finden sich außer im Kleinhirn noch im Bulbus olfactorius und in der Retina. Auf ihre Beschaffenheit unter normalen und pathologischen Verhältnissen einzugehen, behalten wir späteren Untersuchungen vor und verweisen hier nur auf die Untersuchungen Marburgs über die Körnerschichte im Bulbus olfactorius des Meerschweinchens. Jedenfalls aber unterscheiden sie sich in manchen Punkten von den Kleinhirnkörnern.

Wenn wir schließlich noch die allgemein cytologische Stellung der Körner und ihre physiologische Bedeutung ins Auge fassen, so erfahren wir von Obersteiner folgendes: „Es ist daher zweifelhaft, ob wir sie (die Körner) als den übrigen Nervenzellen ganz gleichwertig aufzufassen berechtigt sind. Sie entsprechen aber in ihrem Bau auch nicht anderen Gewebselementen, so z. B. Gliazellen, abgesehen von dem Umstand, daß es nicht recht begreiflich erscheint, welches die physiologische Bedeutung so massenhafter Ansammlungen von nichtnervösen Elementen an den betreffenden Stellen des Nervensystems sein könnte. Wir werden daher gut tun, diese Körner als eine besondere Art von Zellen mit ganz bestimmter eigenartiger Funktion zu betrachten, die den Nervenzellen nahestehen". Die Körner sind nach Obersteiner jedenfalls zu den weniger hoch differenzierten Nervenzellen zu rechnen, worauf schon ihr mit Hämatoxylin und anderen basischen Farbstoffen stark färbbarer Kern hinweist. A. Hill sah die Körner als Schaltzellen an, die die Beziehungen zwischen zwei Neuronen herzustellen haben. In jüngster Zeit machte Obersteiner auf die ganz eigentümliche, einzig dastehende regelmäßige Anordnung der Elemente des Kleinhirns aufmerksam. Er wies darauf hin, wie alle Parallelfasern ausnahmslos nur in der den Windungen entsprechenden frontalen Richtung verlaufen, während die üppigen Verästelungen der Dendriten der Purkinjeschen Zellen stets nur in der sagittalen, senkrecht auf den Windungsverlauf stehenden Richtung stattfindet. Die Purkinjeschen

Zellen stehen mit ihren ausgebreiteten Dendritenästen wie die Telegraphenständer längs einer Bahn und die Parallelfasern ziehen gleich den Telegraphendrähten an ihnen vorbei. Die zahlreichen Appendices pyriformes, mit denen die Dendriten der Purkinjeschen Zellen dicht besetzt sind, nehmen offenbar die ihnen von den Parallelfasern zukommende Erregung auf. Diese Anordnung gestattet es, daß von einem Korn durch seine beiden Parallelfasern an zahllose Purkinjesche Zellen Impulse abgegeben werden können. Obersteiner vermutet, daß diese merkwürdige Anordnung, zusammengehalten mit dem meist queren Verlauf der Kleinhirnwindungen, mit der Orientierung im Raum zusammenhängen dürfte. In den Körnern könnten wir Schaltzellen sehen, „welche den anlangenden Erregungen nicht eine diffuse Verbreitung in der Rinde gestatten, sondern sie in geordneter Weise auf größere, in der Querebene des Körpers langgestreckte Gruppen von Purkinjeschen Zellen übertragen, womit einer der Funktionen des Kleinhirns der Erhaltung des Körpergleichgewichtes zu dienen, Rechnung getragen würde". Vielleicht führen die Moosfasern, welche ja in den Glomerulis mit den Dendriten der Körner in Kontakt treten, Erregungen vom Vestibularapparat. Schon der fast völlige Mangel an Protoplasma und Tigroidsubstanz, der die Körner charakterisiert, weist nach Obersteiner darauf hin, daß in ihnen sich keine besonderen Prozesse der Ladung und Entladung, der Kraftspeicherung und dergleichen abspielen dürften und daß sie kaum, wie Cajal glaubt, als „Generadores y acumuladores de energia nerviosa" wirken dürften, sondern daß sie wahrscheinlich die ihnen übertragene Erregung alsbald ohne Verzögerung und ohne Modifikation weiter abgeben.

Was nun die pathologischen Veränderungen der Kleinhirnkörner anlangt, so liegen meines Wissens nur zwei Angaben vor[1]). Sanarelli setzte bei Kaninchen mit einer glühenden Nadel

[1]) Wir sehen hier von jenen sklerotischen Prozessen des Kleinhirns ab, denen die nervösen Elemente der Kleinhirnrinde, vor allem also Purkinjesche Zellen und Körnerschichte zum Opfer gefallen sind und wo dann lediglich ein schmales Band von Gliazellen entsprechend der Schichte der Purkinjeschen Zellen übrig geblieben ist; auf diese Verhältnisse hat zuerst Obersteiner aufmerksam gemacht. Derartige krankhafte Prozesse bieten uns ja kaum die Möglichkeit die krankhaften Veränderungen der Körner zu studieren, da diese bereits vollständig geschwunden sind.

Läsionen im Kleinhirn und untersuchte dasselbe histologisch nach 3 bis 40 Tagen post operationem. Er fand nun an seinen größtenteils mit Saffranin-Pikrinsäure gefärbten Präparaten bei allen Elementen Karyokinesen; auch die Purkinjeschen Zellen zeigen „il nucleo in movimento", nur von den Körnern kann er nichts Bestimmtes sagen, außer daß sie eine Vermehrung des Chromatins zeigen. Nur die Kleinhirnkörner sind frei von Fetttröpfchen und scheinen sich, besonders bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung von dem Entzündungsreiz gar nicht beeinflussen zu lassen, sondern vielmehr eine Barriere gegenüber der Ausbreitung der Entzündung zu bilden.

Die zweite Angabe über pathologische Veränderungen der Körnerschichte des Kleinhirns stammt von Southard. Southard beschreibt die Veränderungen im Kleinhirn speziell in der Körnerschichte bei 6 Fällen. Der erste Fall betrifft einen 37 Monate alten Idioten mit großen zystischen Hohlräumen in beiden Großhirnhemisphären; das Kleinhirn erschien makroskopisch normal, mikroskopisch zeigte sich ein die Norm übertreffender Zellreichtum der Körnerschichte. Statt der eosinophilen Gebilde Denissenkos fanden sich zahlreiche Zellen, wahrscheinlich gliöser Natur. Southard vermutet, daß sich die Denissenkoschen eosinophilen Gebilde zu diesen Zellen verhalten dürften, wie rote Blutkörperchen zu Erythroblasten. Wir können eine Kritik dieser Annahme unterlassen, da wir oben die heutigen Anschauungen über die Natur der Denissenkoschen eosinophilen Elemente auseinandergesetzt haben. Der zweite Fall, einen 65 Jahre alten Epileptiker betreffend, mit abnormen Windungsverhältnissen und stellenweise mit Mikrogyrie, ferner mit Fehlen der Windungsbildung in einem großen Teil des Kleinhirns zeigte im Bereich der windungslosen Kleinhirnpartien isolierte Gruppen Purkinjescher Zellen und erlaubte somit den Schluß, daß die Entwicklung und auch die Funktion der Purkinjeschen Zellen unabhängig von den Körnerzellen vor sich gehe. Der dritte Fall betrifft ein an Typhus verstorbenes Individuum mit Hämorrhagien der Pia des Kleinhirns und Blutungen in der Molekularschicht desselben. Die der Blutung entsprechenden Kleinhirnpartien zeigen das Zugrundegehen der Purkinjeschen Zellen und eine scharfbegrenzte Zone der Körnerschichte mit pyknotischen Kernen („and a sharply marked

zone of granule zells with pyknotic nuclei"). Die acidophilen Gebilde Denissenkos zeigen keine wahrnehmbare Veränderung. Die drei weiteren Fälle betreffen Psychosen und zeigen eine Ablagerung von hyalinen Massen und Kalksalzen in der Körnerschichte. Die Körnerzellen sind stellenweise äußerst spärlich, aber soweit sie vorhanden sind von normaler Beschaffenheit. An diesen Stellen findet sich eine Hyperplasie der Glia. Southards wichtigste Schlüsse sind, daß die Purkinjeschen Zellen die vulnerabelsten, läsibelsten Elemente der Kleinhirnrinde darstellen und bei einer Affektion derselben eine Wucherung der Gliazellen sich einstellt und ferner, daß die eosinophilen Gebilde Denissenkos im Vergleich zu den Zellen der Körnerschichte besonders widerstandsfähig erscheinen.

Die mehr en passant gemachten Bemerkungen Sanarellis über die Kleinhirnkörner gelegentlich seiner Untersuchungen über reparatorische Vorgänge im Groß- und Kleinhirn und die eine kurze Angabe Southards über die Veränderung der Kleinhirnkörner in seinem Fall 3 sind viel zu oberflächlich und ungenügend, um nicht ausführliche, speziell auf die pathologischen Veränderungen der Körner gerichtete Untersuchungen zu rechtfertigen.

Bezüglich der Methode schließen sich die vorliegenden Untersuchungen an jene zahlreichen Arbeiten an, welche das Studium der experimentell erzeugten Entzündungs- und Reparationsvorgänge zum Gegenstand haben. Wir erinnern hier an die Untersuchungen von Ziegler, Coen, Tschistowitsch, Friedmann, Farrar u. a. Aseptische Hirnverletzungen (Tschistowitsch), Stichwunden (Ziegler, Coen), Injektionen reizender Substanzen, wie Chromsäure, Salpetersäure, Terpentinöl, Cantharidin (Friedmann), Einführung von Fremdkörpern in die Hirnsubstanz (Farrar) wurden von den Autoren verwendet, um die reaktiven Vorgänge im Zentralnervensystem bei verschieden langer Dauer des experimentell erzeugten Prozesses verfolgen zu können.

Wir gingen in folgender Weise vor: An jungen Kaninchen wurde in leichter Narkose unter aseptischen Kautelen ein frontal verlaufender Streifen Kleinhirn freigelegt und mit einem feinen Skalpell eine, diesem Streifen entsprechende Schnittwunde am Kleinhirn gesetzt. Es gelingt leicht unter

Vermeidung der Sinus einer stärkeren Blutung auszuweichen und die Schnittwunde über beide Hemisphären und den Wurm auszudehnen. Nach sorgfältiger Hautnaht wurden die Tiere verschieden lang am Leben erhalten und dann gewöhnlich durch Anschneiden der Carotis getötet. Das Kleinhirn wurde nun sagittal in zwei Hälften geteilt und die eine Hälfte in Alkohol, die andere meist in Flemmingscher Flüssigkeit fixiert, mitunter wurde sie zur Herstellung Cajalscher oder Golgischer Präparate verwendet. Die mikroskopischen Schnitte wurden an dem in Celloidin eingebetteten Kleinhirn in sagittaler Richtung angefertigt und hatten meist die Dicke von 7 bis 10 μ. Das alkoholfixierte Material wurde mit basischen Anilinfarben wie Toluidinblau, Thionin, polychromem Methylenblau, ferner auch mit Hämalaun-Eosin, nach van Gieson und mit dem Karbol-Methylgrün-Pyroningemisch nach Unna-Pappenheim gefärbt, das in Flemming fixierte Material wurde mit Saffranin-Pikrinsäure gefärbt. Die Cajal- und Golgi-Methode ergaben keine klaren Resultate, obwohl sie uns gerade über das Verhalten der Zellfortsätze Belehrung gebracht hätten. Wir verfügen über folgende Stadien des reaktiven Prozesses im Kleinhirn: 2 Stunden, 4 St., 24 St., 45 St., 69 St. (neugeborenes Kaninchen), 4 Tage, 7 T., 14 T., 22 T., 28 T., 42 T.

Im folgenden seien nun die sich in den verschiedenen Stadien darbietenden Bilder geschildert, wobei wir uns vor allem den Veränderungen der Körner zuwenden wollen.

Kaninchen 1 (2 St.): Die Stelle der Verletzung ist durch eine streifenförmige, die Substanz der Kleinhirnrinde bis ins Marklager durchsetzende Hämorrhagie gekennzeichnet. An den Rändern des relativ schmalen Blutstreifens sind noch einzelne Blutkörperchen in der umgebenden Substanz sichtbar. Verfolgen wir die Körnerschichte von beiden Seiten her bis zur Läsionsstelle, so bemerken wir, daß in ihrer nächsten Nachbarschaft nur wenig über die äußeren Grenzen der Blutung hinausreichend die Körner bereits ihre normale Beschaffenheit verlieren und eine eigentümliche Veränderung eingegangen sind (Taf. I, Abb. 1). Die wabige, fädige Struktur der Körner ist verloren gegangen, die Zellen sind von homogener Beschaffenheit, viel intensiver tingiert als die normalen und kleiner als diese. Bei genauem Zusehen findet man namentlich an van Gieson-Präparaten, daß an vielen dieser so veränderten Körner die Homogenisierung nicht vollständig ist, daß sich doch noch kleine Unterschiede in der Färbbarkeit verschiedener Stellen des dunkelgefärbten Kerns feststellen lassen. Was die Form der veränderten Körner anlangt, so sind sie rund, doch selten gleichmäßig kreisrund, meist

mit kleinen Unregelmäßigkeiten der Krümmung, leicht oval abgeplattet, mitunter tropfenförmig oder biskuitähnlich. Daß diese eigentümlichen Formen als veränderte Körner anzusehen sind und nicht etwa Leuko- oder Lymphozyten darstellen, ergibt sich, abgesehen von den morphologischen Kennzeichen dieser letzteren auch daraus, daß diese die Randzone der Blutung begrenzenden Elemente ausschließlich im Bereich der Körnerschichte gelegen sind, während sie in der Molekularschichte und im Mark fehlen. Wenn wir uns fragen, ob sich Übergangsformen zwischen normalen Körnern und den eben beschriebenen veränderten Körnern nachweisen lassen, so muß es eigentlich erstaunlich erscheinen, wie wenige Anhaltspunkte wir für die Annahme solcher besitzen, und wie jäh der Übergang eines normalen Korns in ein degeneriertes sich vollziehen muß. Immerhin bemerken wir an zahlreichen noch den Charakter normaler Körner an sich tragenden Elementen in der Nähe der Degenerationszone eine auffällige Unregelmäßigkeit ihres Umfanges. Sie sind nicht mehr genau kreisrund, wie ganz intakte Körner, sondern leicht unregelmäßig begrenzt, einzelne scheinen leicht vergrößert und zeigen, wenn auch nur in geringem Grade, eine Verdichtung ihrer chromatischen Substanz an manchen Stellen, besonders am Rande des Kerns an der Kernmembran, während die übrigen Partien des Kerns infolge dessen lichter erscheinen. Ferner sind einzelne verkleinerte, intensiver gefärbte Körner mit noch deutlich nachweisbarer Struktur vorhanden, die unter die degenerierten Formen gemischt, offenbar einen Übergang bilden zwischen den eben erwähnten leicht vergrößerten, eben affizierten Körnern und den homogenisierten, fast strukturlosen, ganz dunklen kleinen Degenerationsformen. Trotzdem ist noch immer die geringe Zahl und die geringe Ausgeprägtheit dieser Übergangsformen auffallend.

Von den Purkinjeschen Zellen zeigen ausschließlich die in allernächster Umgebung der Läsionsstelle gelegenen 1 bis 2 Zellen Degenerationserscheinungen, wie Chromatolyse oder Verdichtung der färbbaren Substanz mit Schrumpfung des Zelleibes.

Wenn wir die eben beschriebenen Veränderungen der Körner in eine Gruppe der unter pathologischen Verhältnissen zu beobachtenden Zellveränderungen einreihen wollen, so werden wir, da ja die Veränderungen der Körner, wie wir sie besprachen, lediglich Veränderungen der Kerne darstellen — ist ja die zarte Protoplasmahülle mit ihren eigenartigen Fortsätzen bei den von uns verwendeten Färbemethoden kaum erkennbar — auf die von Sarbó beschriebene, als „akute Homogenisierung mit Atrophie" bezeichnete, später wiederholt unter den verschiedensten Umständen beobachtete Kernveränderung zurückgreifen. Mit Rücksicht darauf, daß die Akuität und der Ausgang in Atrophie nicht wesentliche Merkmale des Prozesses darstellen, nannte ihn Marburg „homogene Kern-

schrumpfung". In unserem Falle kommt dem Prozeß allerdings höchstgradige Akuität, sowie auch Ausgang in Atrophie zu.

Kaninchen 2 (4 Stunden): Hier fällt vor allem anderen schon bei schwacher Vergrößerung auf, daß die Zone der degenerierten Körner 3- bis 4mal so breit ist wie bei Kaninchen 1 (2 St.). Der Degenerationsprozeß hat von der Läsionsstelle aus nach beiden Seiten hin rasch Fortschritte gemacht. Man sieht ebenfalls bei schwacher Vergrößerung, wie sich die Degenerationszone ganz scharf von der Zone der normalen Körner abgrenzt. In der ersten sind die Körner klein, intensiv gefärbt und scheinen weitere Zwischenräume zwischen sich zu lassen, als sie in der haarscharf von ihr abgegrenzten Schichte intakter Körner sich vorfinden. Betrachtet man die Präparate bei Immersionsvergrößerung, so bemerkt man wieder die schon früher geschilderten Charaktere der degenerierten Körner, bemerkt ferner, am Übergang der normalen zu den degenerierten Körnern eine Zone leicht vergrößerter, wie geblähter Körner, deren Tinktion etwas schwächer ist, als die der normalen, deren Struktur aber deutlich zu erkennen ist. Diese Zone geht allmählich in die Schichte der intakten Körner über, ist aber scharf gegen die pyknotischen, homogenen, dunklen Körner abgegrenzt. Nur stellenweise sieht man einzelne pyknotische Körner außerhalb der Grenze im Gebiet dieser geblähten Zellen. Letztere haben namentlich im Nissl-Präparat einige Ähnlichkeit mit den in der Schichte der Purkinjeschen Zellen gelegenen Gliazellen, sind jedoch sicherlich keine solchen, da sie sich allmählich in die Schichte der sicher als solche zu erkennenden intakten Körner verfolgen lassen. Mit Gewißheit anzusprechende Übergangsformen zwischen geblähten und pyknotischen Körnern lassen sich noch weniger deutlich erkennen als bei Kaninchen 1. Die degenerierten pyknotischen Körner sind zum allergrößten Teil rund und zeigen meist nur in der Nähe der Läsionsstelle Deformierungen, wie Tropfen- und Biskuitform. Hier scheint es auch, daß an einzelnen pyknotischen Körnern bereits Zerfall eingetreten ist, daß sich stellenweise kleine Partikelchen des Kerns abgebröckelt haben. Wir wollen zugeben, daß man diesen Eindruck erst durch die Durchsicht späterer Stadien bestärkt. Zwischen den pyknotischen Zellen bemerkt man einzelne in ihrer Struktur kaum geschädigte helle Kerne, offenbar Gliazellen angehörend.

Im vorliegenden Stadium beobachtet man ferner besonders deutlich an Nissl-Präparaten eigentümliche, schon bei Kaninchen 1 angedeutete Gebilde. Sie erscheinen als leichtgekrümmte, commaähnliche oder halbmondförmige, dunkelgefärbte, fein granulierte Körper, die gegen die Enden zu sich verschmächtigen und zahlreichen pyknotischen Kernen in geringem Abstande von denselben angelagert sind. Bei genauem Zusehen erkennt man in ihnen die Grenzen des Zellprotoplasmas der pyknotischen Körner. Es ist der nur in einem Teil des Umfanges in etwa einem Drittel bis drei Fünftel desselben tingierte Rand der Zelle. Während demnach an normalen Körnern bei Anwendung der gleichen Färbemethode der schmale Protoplasmasaum kaum erkennbar ist, erscheint hier durch Verdichtung und Schrumpfung des Kerns der Protoplasmarand der Körner in einem gewissen Abstand vom

pyknotischen Kern als intensiv gefärbter körniger Saum. Dieser Saum ist ganz vereinzelt auch an den geblähten Vorstadien der pyknotischen Degeneration wahrzunehmen. Zwischen dem halbmondförmigen Saum und dem meist exzentrisch gelegenen pyknotischen Kern bleibt das Protoplasma ungefärbt. Ob die Tinktion des Saumes durch Konfluenz färbbarer Plasmasubstanz, durch Austritt färbbarer Kernsubstanz ins Plasma zu erklären ist, oder ob die Tinktion de norma nur durch den dem Plasmasaum eng anliegenden Kern verdeckt wird, ist schwer zu entscheiden. Mitunter sehen wir die Halbmonde, wie wir die dunklen Plasmasäume der Kürze wegen bezeichnen wollen, ohne Zusammenhang mit einem Kern. Das könnte zwar auf eine künstlich während der Anfertigung des Präparates entstandene Beschädigung bezogen werden, scheint indes kaum diese Ursache zu haben, sondern vielmehr der fortschreitenden Degeneration zugeschrieben werden zu müssen. An einzelnen Zellen sieht man nämlich, wie der halbmondförmige Saum an einem Ende sich gleichsam vom Kern abzuheben beginnt, wie er nicht mehr mit dem Kern konzentrisch gekrümmt ihm anliegt, sondern sich von ihm entfernt. Als weiteres Stadium dieses Vorganges präsentieren sich höchst



Fig. 1. „Halbmonde" bei Kaninchen 2 (4 Stunden).

wahrscheinlich die Halbmonde ohne Zusammenhang mit einem Kern. (Textfigur 1.) Wie sich aus späteren Stadien ergibt, verlieren offenbar die Halbmonde ihre Färbbarkeit sehr bald und verschwinden meist, nachdem sie zuvor in staubförmige Krümeln zerfallen sind, die sich auch im vorliegenden Präparat, wenn auch nur spärlich, nachweisen lassen.

Die durch die Tingierbarkeit der Halbmonde besonders gut hervortretenden Zellgrenzen, welche übrigens auch in unserem Präparat gut erkennbar sind, erklären es, warum die Zone der degenerierten Körner so schütter erscheint; nicht durch Ausfall von Körnern, sondern durch die infolge der Schrumpfung und starken Färbbarkeit der Kerne größer gewordenen Zwischenräume zwischen denselben. Die Purkinjeschen Zellen zeigen Chromatolyse und staubigen Zerfall der Tigroidsubstanz in einer Ausdehnung von der Läsionsstelle, die etwa der Grenze zwischen völlig normalen und geblähten Körnern entspricht.

Kaninchen 3 (24 St.): Die Degeneration hat schon ganz bedeutend um sich gegriffen. In weiter Entfernung von der Läsionsstelle sieht man die charakteristische pyknotische Körnerschichte sich gegen die normale Körnerschichte scharf abgrenzen. Hier an der Grenze finden sich wiederum die leichtgeblähten etwas lichteren Körner und dicht neben ihnen die kleineren dunkeln homogenen Degenerationsformen. Die oben beschriebenen Halbmonde lassen sich nur sehr schlecht an den vorliegenden Präparaten identifizieren. Während die pyknotischen Körner in den der Degeneration

offenbar zuletzt anheimgefallenen Partien, d. i. in möglichster Entfernung von der Läsionsstelle, in der Nähe der normalen Körner meist gleichmäßig rund und annähernd von gleicher Größe sind, bemerkt man in der nächsten Umgebung der Läsionsstelle verschieden große, oder besser gesagt kleine, mannigfach deformierte pyknotische Körner. Alle Übergangsformen zwischen gleichmäßig runden und ausgesprochen maulbeerförmigen pyknotischen Körnern, zwischen diesen und solchen, welche eine Abschnürung einzelner vorspringender Höckerchen aufweisen oder solchen, bei denen sich die Abschnürung bereits vollzog, lassen sich mit vollster Deutlichkeit nachweisen. So liegen hier neben runden und deformierten pyknotischen Körnern Krümmelchen und Tröpfchen und staubähnliche Massen intensiv gefärbter Kernsubstanz. Leukozyten in Auswanderung aus den Gefäßen begriffen oder bereits in das Gewebe eingedrungen, beginnen ihre phagozytären Fähigkeiten zu entwickeln. Ihnen gesellen sich Endothel- und andere gewucherte Gefäßwandzellen hinzu, die teils noch im Zusammenhang mit ihrer Ursprungsstätte, den Gefäßwänden, teils frei im Gewebe nachweisbar sind. Phagozyten, deren Plasmaleib mit den feinen, intensiv gefärbten Kerntrümmern der Körner beladen sind, und solche, welche eben im Begriffe scheinen die Trümmer in sich aufzunehmen, Fettkörnchenzellen, respektive Gitterzellen lassen sich in diesem Stadium bereits an der Läsionsstelle, wenn auch noch nicht sehr zahlreich, erkennen. Es entsprechen diese Befunde den Angaben Merzbachers, daß die Abräumzellen zunächst (24 St. nach dem Eingriff) hämatogener Natur sind, dann mesodermale, bingewebige Elemente hinzukommen und erst zuletzt die Gliazellen sich in Abräumzellen umwandeln. Die Purkinjeschen Zellen zeigen Degenerationsformen noch ein Stück über die Grenze hinaus, bis zu welcher die Pyknose der Körner vorgedrungen ist. Sie sind größtenteils chromatolytisch, ihr Plasma mit feinem, kaum gefärbtem Staub besäet, nur wenige Zellen sind dunkel und geschrumpft. Die Kerne zeigen die Erscheinungen der Pyknose, sie sind geschrumpft, verdichtet, dunkel, fast strukturlos.

Kaninchen 4 (45 St.): Die Unterschiede gegenüber dem vorigen Stadium äußern sich vor allem in der Buntheit des sich darbietenden Bildes (Taf. I, Abb. 2). Pyknotische Körner in allen Größen bis zu feinsten Tröpfchen und Stäubchen, Abräumzellen mannigfacher Art, wucherndes Stützgewebe ist in prägnanter Weise zu sehen. Wiewohl es nicht im Rahmen der vorliegenden Untersuchungen liegt, eine Entscheidung über die Herkunft der Abräumzellen und vor allem der Gitterzellen zu treffen, so möchten wir doch nicht darüber hinweggehen, daß sich recht deutlich Übergangsformen zwischen Gliazellen, namentlich auch mitunter zwischen den charakteristischen in und unmittelbar unter der Purkinjeschen Schichte gelegenen Gliazellen und Gitterzellen nachweisen lassen. Immerhin scheint weitaus die größte Zahl derselben mesodermaler Natur zu sein, da man sie von den Gefäßwänden seitlich vorsprossen sieht. Auf eine genaue Beschreibung der Gitterzellen können wir um so eher verzichten, als deren Form und Beschaffenheit ja von zahlreichen Autoren genau und detailliert erörtert worden ist. Eine andere Form der Abräumzellen, die in deutlichster Form phagozytiert, ist charakterisiert durch einen meist runden, hellen, wabig struk-

turierten Kern und einen mitunter kaum wahrnehmbaren Plasmasaum; wieder andere Zellen haben einen dunklen, kleinen, mehr homogenen, meist exzentrisch gelegenen Kern und ein deutlich erkennbares, im Nissl-Präparat leicht metachromatisch gefärbtes Protoplasma, das oft mit kleinen, intensiv tingierten Klümpchen und Tröpfchen, den Zerfallsprodukten der Körner besät ist. Häufig bemerkt man diese Kerntrümmer am Rande der Abräumzellen oder zum Teil schon in dieselben eingedrungen. Auch die Zerfallsprodukte der Purkinjeschen Zellen, welch letztere im Bereich der Degenerationszone fast völlig zugrunde gegangen und nur ganz vereinzelt als fast farblose Schatten angedeutet sind, werden auf die gleiche Weise beseitigt und scheinen den krümeligen dunklen Trümmermassen im Bereich der Purkinjeschen Schichte zum Teil wenigstens, soweit sie nicht von den degenerierten Körnern herstammen, den Ursprung zu geben. Teils von phagozytären Elementen aufgenommen, teils frei werden nun diese Trümmer chromatophiler Kernsubstanz mit dem Lymphstrom verschleppt und finden sich in reichlicher Menge außer in der Körnerschichte auch in der Substanz der Molekularschichte, in Gefäßscheiden und sogar in den Gefäßwänden und im Lumen der Gefäße (Taf. II, Abb. 3). Daß diese verschleppten Zerfallsprodukte sich gerade in der Molekularschichte und ihren Gefäßen und nicht auch im Kleinkirnmark vorfinden, erklärt sich aus der Richtung des Lymphstromes, der gegen die Rindenperipherie hin verläuft.

Kaninchen 5 (69 St.) ist deshalb von besonderem Interesse, weil es ein neugeborenes Kaninchen ist. Das Tier wurde natürlich nicht in der gewöhnlichen Weise operiert, sondern es wurde ein Gräfesches Messerchen durch den Knochen seitlich ins Kleinhirn eingestoßen und auf diese Weise eine über die Mittellinie weit hinausreichende Wunde gesetzt. Der vorliegende Fall zeigt nun, daß sich auch in der ziemlich breiten und dichten äußeren Körnerschichte alle von uns beschriebenen Degenerationsformen der Körner nachweisen lassen. Einfach pyknotische, leicht verkleinerte Körner neben stark deformierten und geschrumpften, maulbeerförmigen Elementen, abgeschnürte und abgebröckelte Kerntrümmer als Krümelchen, Tröpfchen und Stäubchen, phagozytierende Elemente erweisen die Analogie des Prozesses in der äußeren Körnerschichte mit dem in der inneren. Aber ein auffallender Unterschied ist sofort zu erkennen. Der Degenerationsprozeß vollzieht sich an einzelnen Elementen der äußeren Körnerschichte, während andere Elemente in derselben Zone keine Abweichungen von der Norm darbieten. Die schwersten Degenerationsformen sind unter normale Elemente verstreut; selbst dort, wo der Degenerationsprozeß am stärksten um sich gegriffen hat, finden sich noch normale Zellen, die vielleicht an Zahl noch überwiegen. In der inneren Körnerschichte haben wir so ein Verhalten stets vermißt, dort war die allergrößte Mehrzahl der Zellen bis zu einer scharfen Grenze gegen die normalen Körner affiziert, lediglich gliöse Elemente hatten im Bereich der Degenerationszone ihre normale Struktur zum Teil bewahrt. Dieses eigentümliche Verhalten der äußeren Körnerschichte ist nun aber leicht erklärlich, wenn man bedenkt, daß in derselben nur ein gewisser Teil der Zellen den Charakter von „Körnern" an sich trägt, während ein Teil sich an der Bildung von Gliazellen beteiligt oder

zugrunde geht. Die wirklichen „Körner" wandern später in die innere Körnerschichte ein. Der besprochene Befund ist somit deswegen von Interesse, weil er einerseits die geltenden Anschauungen über die Natur der äußeren Körnerschichte zu stützen geeignet erscheint, anderseits aber mit vollster Deutlichkeit zeigt, wie vulnerabel, wie leicht alterierbar die „Körner" sind gegenüber anderen Zellementen.

Kaninchen 6 (4 Tage): Bei schwacher Vergrößerung erscheinen weite Gebiete der Körnerschichte der Degeneration anheimgefallen. Auch hier

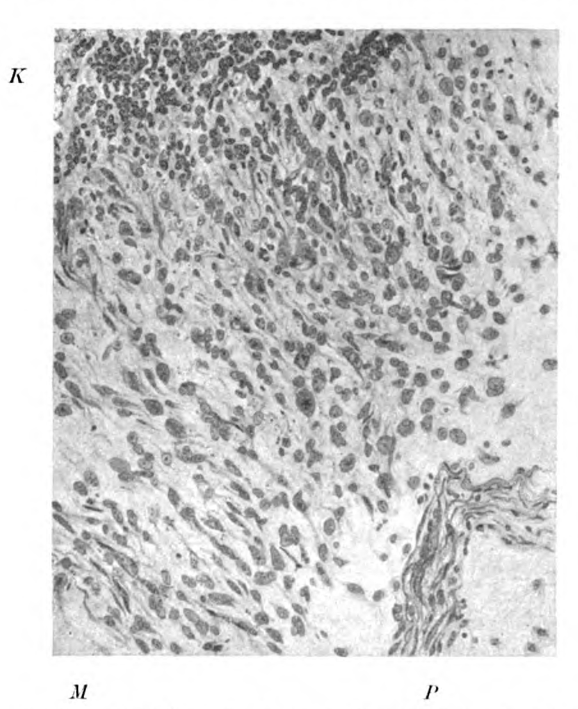


Fig. 2. Kaninchen 6 (4 Tage.) Man sieht zahlreiche Zellstränge in der Molekularschichte *(M)*. *P* Pia mater; *K* Körnerschichte.

wieder die scharfe Abgrenzung der kleineren, dunklen, strukturlosen, weniger dicht stehenden degenerierten Körner von den Partien normaler, unversehrter Zellen. Weiters fällt bei schwacher Vergrößerung der Zellreichtum der Molekularschichte im Bereich der Degenerationszone der Körnerschichte auf. Dichte Reihen blässerer Zellen und Zellstränge durchziehen die Molekularschichte, entsprechend den degenerierten Partien der Körnerschichte und lassen einen Zusammenhang mit der stark verdickten und hyperämischen Pia mater erkennen (Fig. 2). Betrachten wir diese Zellstränge bei Immersionsvergrößerung im Nissl-Präparat, so zeigen sie mannigfaltige Form und Struktur. Einzelne sind typische Gitterzellen von leicht unregelmäßiger

Gestalt, der Größe Purkinjescher Zellen, haben ein blaß gefärbtes, grobwabiges Protoplasma und einen oft exzentrisch gelegenen oder randständigen, hellen, feinwabig strukturierten Kern, der 1 bis 2 runde oder auch 1 stäbchenförmiges dunkles Kernkörperchen enthält. An einzelnen Zellen lassen sich auch 3 Kernkörperchen deutlich wahrnehmen. Im Unna-Pappenheim-Präparat erscheinen diese Nucleolen leuchtend rot, meist von grünen Chromatinhäufchen dicht umschlossen. Die Waben des Protoplasmas sind entweder alle etwa von derselben Größe oder wie dies meistens der Fall ist, es übertreffen 1 oder 2 Waben die übrigen ganz bedeutend an Ausdehnung. Diese Gitterzellen liegen teils vereinzelt, teils dicht nebeneinander in großer Anzahl und scheinen teils von Gefäßwandelementen, teils von Gliazellen ihren Ursprung zu nehmen, wie dies ja auch durch eine Reihe von Autoren bereits festgestellt ist. Bezüglich dieser Verhältnisse brauchen wir nur auf die Untersuchungen Merzbachers hinzuweisen. Andere fremde Zellelemente der Molekularschichte im Bereich der Degenerationszone sind langgestreckt, spindelig und schmal, besitzen einen langen, längsovalen Kern mit einem oder mehreren Kernkörperchen. Ihr Zusammenhang mit Gefäßwänden läßt sich in den allermeisten Fällen direkt feststellen. Neugebildete Gefäßchen, Kapillarsprossen durchziehen die Molekularschichte von der Pia zur degenerierten Körnerschichte. In dieser selbst sind die bei früheren Stadien bereits beschriebenen Veränderungen vorhanden. Stellenweise ist geradezu nur mehr ein Detritus vorhanden und phagozytäre Elemente verschiedener Herkunft sind mit dessen Beseitigung beschäftigt. An diesen Stellen sind auch zahlreiche Leukozyten und deren Zerfallsprodukte nachweisbar.

Im Unna-Pappenheim-Präparat bemerkt man bei genauer Durchsicht ganz vereinzelt freilegende, kleine, rote, tröpfchenähnliche Gebilde, die wahrscheinlich als Reste zugrunde gegangener Purkinjescher oder anderer Ganglienzellen aufzufassen sind, deren Protoplasma ebenso wie die Kernkörperchen bei dieser Färbung rot erscheinen, während in den Körnerzellen lediglich basophile, grüntingierte Substanz nachweisbar ist. Das Flemming-Saffranin-Pikrinsäurepräparat (Taf. II, Abb. 4) zeigt uns vor allem, daß die Markscheiden auch an solchen Stellen der Degeneration anheimgefallen sind, wo die zelligen Elemente anscheinend keine Alteration erfahren haben. Man sieht die fettig-degenerierten Markscheiden auf der Höhe einzelner sonst intakter Windungen, man sieht sie ferner mitunter zwischen normalen Körnern hindurchziehen. Weiters erkennt man die mannigfachen Formen der Fettkörnchenzellen, die allerdings hier nichts Spezifisches an sich tragen und in Form und Beschaffenheit den an anderen Stellen des Zentralnervensystems auftretenden völlig gleichen. Die pyknotischen Körner selbst erscheinen auch bei Anwendung dieser Methode intensiv dunkel-braunrot gefärbt und unterscheiden sich durch die dunklere Färbung, Homogenität und geringere Größe von den normalen Körnern. Erythrozyten erscheinen bei dieser Färbung hellgelb. Interessant ist ferner, daß man an vielen pyknotischen Körnern bei Immersionsvergrößerung und genauem Zusehen ein oder mehrere feine schwarze Pünktchen wahrnehmen kann, die den Beweis liefern, daß während des Degenerationsprozesses der Körner auch mit Osmium sich schwärzende Fettsubstanz entsteht. Es widerspricht dieser Befund der Be-

hauptung Sanarellis, der gerade nur die Kleinhirnkörner frei von Fetttröpfchen fand. In Purkinjeschen Zellen treten bei weitem deutlicher und zahlreicher Fetttröpfchen zum Vorschein und erfüllen oft einen großen Teil des Zellprotoplasmas und des der Oberfläche des Kleinhirns zustrebenden dicken Plasmafortsatzes. Diese in den Purkinjeschen Zellen auftretenden Fetttröpfchen sind kleiner und zarter als die die Fettkörnchenzellen erfüllenden Tropfen und gegenüber diesen alle etwa von gleicher Größe.

Kaninchen 7 (7 Tage): In diesem Stadium haben wir ein wesentlich verändertes Bild vor uns. Dichte Zellmassen erfüllen im Bereich der Degenerationszone Körner- und Molekularschichte und sind von der Zone normaler Körner scharf geschieden. Innerhalb der Degenerationszone sind die pyknotisch degenerierten, zerfallenen und zertrümmerten Körner verschwunden und an ihre Stelle sind dicht aneinandergereihte Zellen getreten, die sich in die Molekularschichte hinein fortsetzen und sie bis nahe an die Peripherie erfüllen, aber auch in die Marksubstanz hineinreichen. Diese Zellen sind rundliche oder unregelmäßige, durch die Aneinanderlagerung vielfach abgeplattete Elemente, die die Größe der Purkinjeschen Zellen nicht erreichen, ein deutlich, jedoch nicht sehr intensiv gefärbtes, im Nissl-Präparat feinwabiges oder feingranuliertes Protoplasma besitzen und deren Kern häufig etwas exzentrisch gelegen, in Größe und Struktur normalen Kleinhirnkörnern ähnelt. Er ist rund oder unregelmäßig, verhältnismäßig dunkel tingiert, zeigt eine, wenn auch nicht sehr deutliche granulierte Struktur und meist 1 bis 2 dunklere Pünktchen, offenbar Kernkörperchen. Neben diesen in überwiegender Mehrzahl vorhandenen Zellen, die als junge Gliazellen anzusehen sind, finden sich noch typische Gitterzellen, namentlich in der Molekularschichte und langgestreckte, spindelige Gefäßwandelemente vor; an der Grenze zwischen Molekular- und Körnerschichte liegen die charakteristischen Gliazellen mit ihrem größeren und helleren Kern und dessen netzartiger Struktur.

Kaninchen 8 (14 Tage) und Kaninchen 9 (22 Tage): Während der Degenerations- und Zerfallsprozeß der Körner in überaus kurzer Zeit vor sich gegangen war und in wenigen Stunden die höchsten Stufen des Zerfalls beobachtet werden konnten, vollzieht sich der nach der Beseitigung der Zelltrümmer einsetzende Reparationsprozeß recht langsam. Da an ihm nicht mehr die uns interessierenden eigenartigen Zellelemente, die Körner, sondern fast ausschließlich Glia und zu einem Teil mesodermales Bindegewebe beteiligt ist, bietet der nun folgende Prozeß keine Besonderheiten gegenüber ähnlichen Vorgängen in anderen Teilen des Zentralnervensystems, wie sie von zahlreichen Autoren bereits studiert und geschildert wurden, weshalb wir auch nicht näher auf denselben einzugehen gedenken. Die bereits beschriebenen im Stadium von 7 Tagen dicht aneinanderliegenden Gliazellen sind auseinandergerückt, ihr Protoplasmasaum ist weniger stark gefärbt, nicht so breit, mitunter sogar nur ganz schmal. Es hat sich Zwischensubstanz, Gliafasermasse aus ihm differenziert, wodurch dann auch die Kerne weiter auseinandergerückt erscheinen. Blutpigment in Form von gelblichbraunen Krümeln und Klümpchen ist zwischen diesen Zellen verstreut.

Kaninchen 10 (28 Tage) und Kaninchen 11 (42 Tage): Der Prozeß scheint schon nach 28 Tagen wenigstens stellenweise beendet zu sein. Die Körnerschichte der Degenerationszone erscheint schon bei schwacher Vergrößerung schmal, hell, gegenüber der normalen Körnerschichte zellarm. Bei starker Vergrößerung erkennt man vorwiegend Gliazellen in ihr, teils die charakteristischen, in großer Anzahl reihenweise angeordneten Gliazellen der Purkinjeschen Schichte — die Purkinjeschen Zellen sind übrigens gänzlich verschwunden — teils innerhalb der Körnerschichte liegende gliöse Elemente, erkennt ferner einzelne Ganglienzellen, wie sie der normalen Körnerschichte bekanntlich zukommen und erkennt schließlich auch einzelne spärliche Reste normaler Körner, die vielleicht dem Degenerationsprozeß Widerstand zu leisten vermochten. Die Gliazellen der Purkinjeschen Schichte sind stark vermehrt, sie liegen in mehreren Reihen eng aneinander und senden schon bei dieser Färbung sichtbare Ausläufer weit in die Molekularschichte hinein.

Wenn wir nun die regressiven Veränderungen der Körner zusammenfassend betrachten, so ergibt sich, daß die Körnerzellen schon nach zwei Stunden in der Nähe der Läsionsstelle die Zeichen der „akuten Homogenisierung mit Atrophie" darbieten, daß sie ihre feinkörnige und wabige Struktur verlieren und sich in pyknotische, dunkle, strukturlose und kleinere Gebilde umwandeln. Bei Osmiumbehandlung lassen sich in vielen pyknotischen Körnern ein oder mehrere winzige Fetttröpfchen nachweisen, welcher Befund den Angaben Sanarellis gegenübersteht. Die Umwandlung vollzieht sich offenbar äußerst rasch, da kaum oder nur wenig Übergangsformen zwischen normalen und pyknotischen Körnern sich nachweisen lassen. Die pyknotische Degeneration schreitet von der Läsionsstelle aus nach beiden Seiten hin gleichmäßig fort und ergreift fast sämtliche nervöse Elemente der Körnerschichte gleichzeitig. Daraus ergibt sich die oft haarscharfe Abgrenzung der immer weiter vorrückenden Degenerationszone von der Zone normaler Körner. Zwischen normale und pyknotische Körner ist eine gegen die letzteren scharf begrenzte, in die ersteren allmählich übergehende, nicht sehr breite Zone leicht vergrößerter, wie geblähter Körner eingeschaltet, deren Tinktion etwas geringer ist als die normaler Körner, deren Struktur aber deutlich erhalten ist. Diese Zellen stellen Vorstadien der akuten Homogenisierung dar. Eine anfängliche Vergrößerung des Kerns, dem pyknotischen Stadium vorausgehend, gehört nach Sarbó und Marburg zum Bild der homogenen Kernschrumpfung. Die Degenerationszone

erscheint gegenüber der Zone normaler Körner bei schwacher Vergrößerung weniger dicht, da infolge der Schrumpfung der Körner und ihrer starken Färbbarkeit die größer gewordenen Zwischenräume mehr hervortreten. Während normalerweise bei Anwendung der Nissl-Färbung der schmale Protoplasmasaum der Körner kaum wahrnehmbar ist, tritt er mitunter bei pyknotisch-degenerierten oder degenerierenden Zellen in Form eines mit dem Kern konzentrisch gekrümmten, etwa $^1/_3$ bis $^3/_5$ des Umfanges einnehmenden Halbmondes hervor (Fig. 1). Der Halbmond ist dem Kern in geringem Abstande von ihm angelagert, zeigt eine feingranulierte Struktur, ziemlich intensive Färbbarkeit und eine Verschmächtigung nach seinen beiden Enden hin. Die Halbmonde heben sich dann an einem Ende vom Kern ab und erscheinen schließlich ganz ohne Zusammenhang mit den Kernen. Sie verlieren rasch ihre Färbbarkeit und gehen zugrunde.

Die pyknotisch gewordenen Körner zeigen aber sehr bald, viele schon nach 4 Stunden, besonders aber nach 24 Stunden und später weitere regressive Veränderungen. Sie verlieren ihre gleichmäßig runde Gestalt, zeigen Deformierungen, wie Biskuit-, Tropfen-, Maulbeerform und lassen schließlich Abschnürung und Abbröckelung pyknotischer Kernteile erkennen. So liegen schließlich neben runden und mannigfach deformierten Körnern verschiedener Größe Krümelchen und Tröpfchen und staubförmige, dunkel gefärbte Massen als Reste zugrunde gegangener Körnerzellen. Dieser Zerfall tritt zuerst in der Nähe der Läsionsstelle ein, wo ja auch die pyknotische Degeneration zuerst eingesetzt hat. Schon nach 24 Stunden erscheinen massenhaft phagozytäre Elemente, die sich in späteren Stadien noch vermehren und mit der Fortschaffung der Detritusmassen beschäftigt sind. Alle Stadien der Phagozytose lassen sich in deutlichster Weise wahrnehmen dank der intensiven Färbbarkeit der Kerntrümmer. Entsprechend den Angaben Merzbachers sind es zunächst hämatogene Elemente, ausgewanderte Leukozyten, später von den Gefäßwänden herstammende mesodermale und auch gliöse Zellen, welche als Abräumzellen fungieren. Die Trümmer werden größtenteils von diesen Zellen aufgenommen, teilweise aber auch frei mit dem Lymphstrom in der Richtung der Molekularschichte gegen die Rindenperipherie verschleppt und sind hier in der Nähe von venösen Gefäßen, in Gefäßscheiden und im Lumen der Gefäße zu

finden. Nach 4 Tagen ist die Molekularschichte im Bereich der Degenerationszone mit dichten Reihen verschiedener Zellen erfüllt, die zum größten Teil mesodermaler Herkunft, von der verdickten Pia und den Gefäßwänden in die Körnerschichte einwuchern, zum Teil ektodermale Gliazellen darstellen (Fig. 2). Nach 7 Tagen ist der Detritus fast vollständig entfernt, dichte Zellmassen erfüllen seinen Platz und dokumentieren sich zum größten Teil als junge Gliazellen, die in späteren Stadien durch Bildung faseriger Zwischensubstanz immer weiter auseinanderrücken und schließlich die weitaus überwiegende Hauptmasse der im Bereich der Degenerationszone übrig gebliebenen relativ sehr spärlichen Elemente darstellen. Besonders haben sich die charakteristischen hellkernigen Gliazellen der Purkinjeschen Schichte vermehrt. Wir müssen hier daran erinnern, daß normalerweise die Körnerschichte des Kleinhirns recht arm an Glia ist, wie wir durch die Untersuchungen Weigerts erfahren haben. Wucherungen der Glia in der Körnerschichte wurden bei der Schlafkrankheit (Eisath), bei der progressiven Paralyse (Raecke), ferner auch als senile Veränderungen (Anglade und Calmettes) gefunden.

Anzeichen für progressive Veränderungen der Körnerzellen, wie z. B. Kernteilungsfiguren, konnten niemals beobachtet werden.

Was die anderen Elemente der Kleinhirnrinde anlangt, so zeigen die Markscheiden auch an solchen Stellen fettige Degeneration, wo keine Alteration der zelligen Elemente nachweisbar ist. Die Purkinjeschen Zellen gehen im Bereich der Degenerationszone der Körnerschichte und über diese noch eine kleine Strecke hinaus unter den Zeichen der Chromatolyse, des staubigen Zerfalls der färbbaren Substanz oder unter Schrumpfung und Verdichtung zugrunde. Die Kerne zeigen dabei die Erscheinungen der Pyknose, sie sind geschrumpft, verdichtet, dunkel und fast strukturlos oder aber sie haben ihre Färbbarkeit eingebüßt. Im Unna-Pappenheim-Präparat treten einzelne äußerst spärliche, intensiv rot gefärbte Tröpfchen und Krümelchen auf, die offenbar auf den Zerfall Purkinjescher oder anderer Ganglienzellen zu beziehen sind. Im Endstadium ist jede Spur der Purkinjeschen Zellen im Bereich der Degenerationszone geschwunden. Dieser Befund, vor allem die Ausdehnung der Degenerationszone der Purkinjeschen Zellen über

die Degenerationszone der Körner hinaus zeigt die große Vulnerabilität der Purkinjeschen Zellen an, wie sie auch von Southard betont wird. Bonnet fand übrigens, daß schon im normalen Kaninchenkleinhirn 10% der Purkinjeschen Zellen nicht die normale Beschaffenheit aufweisen, daß bei Anwendung der Nisslschen Methode 8% zu dunkel, 2% chromatolytisch erscheinen.

Die äußere Körnerschichte zeigt die gleichen regressiven Veränderungen der Körner. Da diese eigentlichen „Körner" aber nur einen gewissen Teil der äußeren Körnerschichte ausmachen und der übrige Teil ihrer zelligen Elemente gliöser Natur ist oder später zugrunde geht, tritt auch dementsprechend der Degenerationsprozeß nur an einem beschränkten Teil der Zellen der äußeren Körnerschichte auf, während der andere Teil derselben intakt bleibt. Dieses Verhalten stützt einerseits die heute geltenden Anschauungen über die Natur der Zellelemente der äußeren Körnerschichte, anderseits zeigt er den Unterschied in der Resistenz und Vulnerabilität der „Körner" gegenüber anderen Zellen.

Wir sehen somit als das Charakteristische der regressiven Veränderung der Kleinhirnkörner zunächst eine Pyknose, eine „akute Homogenisierung mit Atrophie" auftreten, die bald von einer Karyorrhexis, einer Zertrümmerung, einer Zerbröckelung des pyknotischen Kerns gefolgt wird. Die in kürzester Zeit entstehenden Trümmer und Überreste der Körner werden durch den Lymphstrom teils frei, größtenteils aber durch phagocytäre Elemente aller Art aufgenommen, gegen die Rindenperipherie fortgeschleppt, worauf eine Wucherung und Vermehrung des gliösen Gewebes den Abschluß des Prozesses bildet.

Einer ähnlichen Degenerationsform, wie wir sie bei den Kleinhirnkörnern als akute Homogenisierung mit Atrophie gefunden haben, begegnen wir bei anderen Zellarten des Zentralnervensystems unter verschiedenen Umständen: Nach Ligatur der Aorta abdominalis an den Zellen des Lumbosacralmarks (Sarbó, Amato), nach Arsen-, Blei- und Phosphorvergiftung an den Vorderhornzellen (Nissl), nach den verschiedensten toxischen und Ernährungsstörungen an Spinalganglien (Marburg),

nach Vergiftung mit Silbernitrat (Donaggio), bei Zuständen von Achromatose der Nervenzellen aus beliebigen Ursachen (Marinesco), bei Lyssa an den im Zustande der Achromatose befindlichen Nervenzellen (van Gehuchten). Ferner fanden sich ähnliche Vorgänge am Zellkern bei chronischer Kohlenoxydvergiftung (Federici), bei Dementia praecox (De Buck-Deroubaix), an den Zellkernen des Ganglion spirale nach Salizylsäurevergiftung (Wittmaack), nach experimenteller, chronischer Adrenalindarreichung (Shima) usw. Auch Gliazellen können unter Umständen z. B. in zerfallenden Gliomen die Erscheinungen der homogenen Kernschrumpfung mit nachfolgender Karyorrhexis darbieten. In allen diesen erwähnten Zuständen beschränkt sich aber der Degenerationsprozeß entweder bloß auf eine Homogenisierung und Schrumpfung des Zellkerns mit Hyperchromatie (van Gehuchten) oder es treten die Erscheinungen der Karyorrhexis nur an einzelnen Elementen hervor. Bei vielen Zuständen finden sich neben dieser Degenerationsform noch andere, vor allem die chromatolytischen Formen der regressiven Veränderung. Auch bei dem in unseren Versuchen gewählten ätiologischen Moment, der traumatisch bedingten Entzündung und Wundheilung, finden wir ja einzelne andere Zellelemente außer den Körnern im Zustande der pyknotischen Degeneration und homogenen Kernschrumpfung. Daneben finden sich aber noch andere Degenerationsformen der gleichen Zellelemente. Wir verweisen nur auf das über die Veränderungen der Purkinjeschen Zellen Gesagte. Es muß aber auffallend erscheinen, daß die Degenerationsform der Kleinhirnkörner, die akute Homogenisierung mit Atrophie und nachfolgender Karyorrhexis mit solcher Gesetzmäßigkeit und Gleichmäßigkeit des Befallenseins fast aller Elemente und als die einzige Degenerationsform dieser Elemente kaum anderswo im Zentralnervensystem zu beobachten ist. Kaum finden wir sonst so ausgeprägt, daß fast alle gleichartigen Zellelemente derselben Zone gleichzeitig, alle ausschließlich in der gleichen Weise und mit solcher Schnelligkeit der Degeneration anheimfallen. Es ist überaus naheliegend, dieses bisher nicht bekannte Verhalten der Kleinhirnkörner ihrem besonderen morphologischen Bau zuzuschreiben, insbesondere der geringen Protoplasmamenge der Körnerzellen oder aber ihrer Armut an färbbarer Plasmasubstanz — wir erinnern an

die von Marinesco und van Gehuchten erhobenen Befunde der Hyperchromatie des Zellkerns an im Zustande der Achromatose des Plasmas befindlichen Zellen.

Schließlich möchten wir noch auf die Ähnlichkeit des Endzustandes des degenerativen Prozesses in der Körnerschichte mit solchen sklerotischen Prozessen hinweisen, denen die nervösen Zellen der Kleinhirnrinde, also vor allem die Körner und Purkinjeschen Zellen, zum Opfer gefallen sind. Auch hier tritt besonders klar das Band dicht gedrängter Gliazellen in der Purkinjeschen Schichte hervor, während nur einzelne, ganz spärliche, zellige Elemente in der schmalen Körnerschichte anzutreffen sind. Diese dichte Lage von Gliazellen in der Purkinjeschen Schichte bei Kleinhirnsklerose wurde von Lannois-Paviot als eine „couche nouvelle" beschrieben, ist aber durchaus nicht neu, sondern vielmehr schon längst bekannt und in Obersteiners Lehrbuch bereits im Jahre 1895 abgebildet. Es liegt, bei dem Vergleiche unserer Präparate mit solchen von Kleinhirnsklerosen ungemein nahe, das Bild der Sklerose als den Endzustand eines ähnlichen entzündlich-degenerativen Prozesses der Kleinhirnrinde aufzufassen. Ganz besonders auffällig ist es, daß auch bei der Kleinhirnsklerose, wie mir die Durchsicht der betreffenden Präparate zeigte, sich die sklerotischen Partien der Körnerschichte von den normalen ganz scharf abgrenzen. Wenn wir ferner bedenken, daß die narbigen Sklerosen des Kleinhirns in der Regel entzündlichen Ursprunges sind (Obersteiner), so wird es überaus plausibel erscheinen, wenn wir diese Kleinhirnsklerosen mit den Endzuständen der von uns experimentell erzeugten, degenerativen Vorgänge in der Kleinhirnrinde in Analogie bringen.

Meinem verehrten Lehrer und Chef, Herrn Hofrat Obersteiner, bin ich für das lebhafte Interesse, das er meiner Arbeit entgegenbrachte, sowie für seine liebenswürdige Unterstützung zu Dank verpflichtet.

Literatur.

Amato, Sur les altérations fines et le processus de „restitutio ad integrum" de la cellule nerveuse dans l'anémie experimentale. Compt. Rend. Soc. de Biol. LVII., p. 416.

Anglade et Calmettes, Sur le cervelet sénile. Nouvelle Iconogr. de la Salpètr. 1907, Nr. 5, p. 357.

Bethe, A., Über die Neurofibrillen der Ganglienzellen von Wirbeltieren und ihre Beziehungen zu den Golginetzen. Arch. f. mikrosk. Anat. Bd. 55, S. 513.

Biach, P., Zur normalen und pathologischen Anatomie der äußeren Körnerschichte des Kleinhirns. Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Instit. Bd. XVIII, H. 1, 1909.

Bielschowsky und Wolff, Zur Histologie der Kleinhirnrinde. Journal f. Psychol. u. Neurol. IV. 1904, p. 1.

Bonnet, Contribution à l'étude des cellules de Purkinje dans l'évolution de la paralysie rabique expérimentale. Thèse de Bordeaux.

Cajal, S. Ramón y, Histologie du système nerveux de l'homme et des vertébrés. Edition traduite de l'espagnole par L. Azoulay, Tome II, 1911.

Coën, E., Über die Heilung von Stichwunden des Gehirns. Zieglers Beiträge zur allg. Pathol. u. pathol. Anatomie. II, 1888.

De Buck-Deroubaix, Contribution à l'histopathologie de certaines formes de psychoses appartenant à la démence précoce (Kraepelin). Le Névraxe. Vol. VII. Fasc. 2, p. 161.

Denissenko, Zur Frage über den Bau der Kleinhirnrinde bei verschiedenen Klassen von Wirbeltieren. Archiv f. mikrosk. Anat. u. Entwicklungsgesch. XIV. Bd. 1877.

Donaggio, Zit. nach van Gehuchten.

Eisath, G., Das Verhalten der Neuroglia bei Negerlethargie. Archives of Neurology. III. 1907, p. 647.

Farrar, C. B., On the Phenomena of repair in the cerebral cortex. Histologische und histopatholog. Arbeiten hg. von F. Nissl, II. Bd. 1908.

Federici, Contributo allo Studio delle alterazioni degli elementi nervosi centrali e periferici consecutive all'avvelenamento per Co. Riv. di patol. nervosa e ment. Vol. VIII, Fasc. 3.

Friedmann, M., Studien zur patholog. Anatomie der akuten Encephalitis. Arch. f. Psychiatrie XXI. Bd. 1890.

van Gehuchten im „Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems", hg. von Flatau, Jacobsohn u. Minor, Bd. I, 1904, p. 154.

Golgi, C., Gesammelte Abhandlungen.

Held, Beiträge zur feineren Anatomie des Kleinhirns. Arch. f. Anat. (u. Physiol.) 1893.

Hill, Considerations. Brain. 1900.

Kölliker, Handbuch der Gewebelehre. II. Bd. 1896.

Löwy, R., Zur Frage der superfiziellen Körnerschichte und Markscheidenbildung des Kleinhirns. Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Instit. Bd. XVIII, H. 2, 1910.

Lannois et Paviot, Les lésions histologiques de l'écorce dans les atrophies du cervelet. Nouv. Icon. de la Salpétr. 1902, Nr. 6.

Marburg, O., Zur Pathologie der Spinalganglien. Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Instit., hg. von Obersteiner, VIII. Bd. 1902.

— Bemerkungen über die Körnerschichte im Bulbus olfactorius des Meerschweinchens. Ebenda.

Marinesco, Zit. nach van Gehuchten.

Merzbacher, L., Untersuchungen über die Morphologie u. Biologie der Abräumzellen des Zentralnervensystems. Histolog. u. histopatholog. Arbeiten, hg. von Nissl u. Alzheimer, III. Bd., 1. H. 1909.

Nissl, F., Über experimentell erzeugte Veränderungen in den Vorderhornzellen des Rückenmarks beim Kaninchen. Allgem. Zeitschr. f. Psych. 1892.

Obersteiner, H., Anleitung zum Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. 4. Aufl. 1901.

— Über die Bedeutung der Körnerschichte des Kleinhirns. Jahrbücher f. Psych. u. Neurol. XXX. Bd. 1910.

Raecke, Gliaveränderungen im Kleinhirn bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psych. 1901. Bd. XXXIV.

Sanarelli, H., I processi riparativi nel cervello e nel cerveletto. Atti della R. Accademia dei Lincei 1894. Ser. IV. Vol. 7.

Sarbó, Über Rückenmarksveränderungen nach zeitweiliger Verschließung der Bauchaorta. Neurolog. Centralbl. 1895, S. 664 ff.

Shima, R., Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung des Adrenalins auf das Zentralnervensystem des Kaninchens. Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Instit. XIV. Bd. 1908.

Southard, E. E., Lesions of the granule layer of the human cerebellum. The Journal of medic. research. Vol. XVI., Nr. 1, 1907.

Tschistowitsch, Über die Heilung aseptischer, traumatischer Gehirnverletzungen. Zieglers Beiträge, XXIII. Bd. 1898.

Weigert, C., Beiträge zur Kenntnis der normalen menschlichen Neuroglia. Senckenbergsche Abhandlg., 19. Bd. 1895.

Wittmaack, Zur histopatholog. Untersuchung des Gehörorgans. Zeitschrift für Ohrenheilk. LI. Bd., H. 2, S. 148.

Ziegler, E., Lehrbuch der patholog. Anatomie 1906.

Tafelerklärung.

Tafel I, Fig. 1. Kaninchen 1 (2 Stunden). Über der durch die Läsion bedingten Hämorrhagie eine Zone pyknotischer Körner. Oben normale Körnerzellen (Toluidinblaupräparat).

Fig. 2. Kaninchen 4 (45 Stunden). Pyknotische Körner verschiedener Form und Größe. Zertrümmerung und Abbröckelung der Kernsubstanz (Karyorrhexis). Gliazellen zum Teil in Wucherung begriffen (Toluidinblaupräparat).

Tafel II, Fig. 3. Kaninchen 4 (45 Stunden). Venen der Molekularschichte. Im Lumen der rechten Vene zahlreiche Kerntrümmer aus zerfallenen Körnerzellen frei und innerhalb eines Phagocyten sichtbar (Unna-Pappenheim-Präparat).

Fig. 4. Kaninchen 6 (4 Tage). 2 Fettkörnchenzellen. Zahlreiche pyknotische Körnerzellen, in denen winzige, mit Osmium geschwärzte Fetttröpfchen deutlich nachweisbar sind. Daneben einige etwas größere, hellere, normale Körner. Zahlreiche hellgelbe Erythrocyten (Flemming-Saffranin-Pikrinsäure-Präparat).

Studien über Quellung von Nervengewebe.

I. Mitteilung.

Der Einfluß von Säure und Alkali auf die Wasserbindung des Nervengewebes.

Von

Dr. Julius Bauer

Assistenten am Institut.

(Mit 5 Figuren im Text.)

Inhalt:

I. Einleitung.

Die Ergebnisse der chemischen Erforschung des Nervensystems haben bisher noch keinen offiziellen Platz in der Neurologie gefunden. Die Chemie des Nervensystems ist heute, wenn wir von einigen schüchternen mikrochemischen Versuchen absehen, fast ausschließlich Arbeitsgebiet der Chemiker, wiewohl schon jetzt der Neurologe manche Resultate der chemischen Hirnforschung nicht wird entbehren können, wenn er über die Eigenschaften des Nervensystems genügend unterrichtet sein will. Es scheint ja gerade jetzt ein gewisser Wendepunkt für die Neurologie gekommen zu sein, denn „es ist zweifelhaft, ob man mit

der zurzeit zur Verfügung stehenden Färbetechnik in absehbarer Zeit wesentlich Neues wird finden können" (Reichardt). Mögen auch namentlich die schönen Untersuchungen Alzheimers diese Skepsis nicht ganz berechtigt erscheinen lassen, so hat es doch den Anschein, als ob die Zeit der großen Eroberungen für die Neurohistologie vorbei wäre. Hat doch auch Obersteiner erst vor Jahresfrist große Hoffnungen in die Chemie und speziell Mikrochemie des Nervensystems gesetzt.

Anderseits aber konnte noch vor mehreren Jahren Schulz sagen, daß trotz einer Reihe interessanter Ergebnisse „unsere Kenntnis auf dem Gebiete der Gehirnchemie noch so lückenhaft ist, daß die Zeit noch nicht gekommen ist, um an die Frage nach dem Zusammenhang zwischen der Funktion des Nervensystems und seiner chemischen Zusammensetzung mit einiger Aussicht auf Erfolg heranzugehen".

Eine neue Untersuchungsmethode, fußend auf der vielleicht ältesten Methode der Hirnforschung — der Wägung des Gehirns — wurde in den letzten Jahren von Reichardt angegeben, und besonders von ihm und Apelt mit Erfolg verwendet. Sie ist eine rein physikalische Methode und gestattet uns aus der nach Reichardts Vorgang ermittelten Schädelkapazität, dem absoluten und spezifischen Hirngewicht gewisse wichtige Schlüsse auf den physikalisch-chemischen Zustand des Gehirns zu ziehen. Durch die Einführung dieser Untersuchungsmethode gelangten wir insbesondere zur Kenntnis jenes eigentümlichen Zustandes, der als „Hirnschwellung" bezeichnet wird, dessen klinische Bedeutung wir immer höher einschätzen lernen, während die histologische Untersuchung zunächst gar kein Substrat für die plötzlichen Todesfälle an Hirnschwellung ergeben hatte. In jüngster Zeit gelang es allerdings Alzheimer gewisse akute pathologische Veränderungen an der zelligen Glia für die Hirnschwellung verantwortlich zu machen. Doch wird von Reichardt insbesondere wegen der fehlenden physikalischen Paralleluntersuchungen die Berechtigung bestritten, die histopathologischen Veränderungen mit einer Hirnschwellung in Zusammenhang zu bringen. Wir haben unter Hirnschwellung, wie sie unter gewissen Umständen im Verlauf von Hirntumoren, anderen organischen Hirnkrankheiten, bei Psychosen, sowie aus infektiös-toxischen Ursachen beobachtet wird, eine Volumsvergrößerung des Gehirns zu verstehen,

welche „nach dem gegenwärtigen Stande der Kenntnisse nicht erklärt werden kann durch Hypertrophie oder Hyperplasie, entzündliche Neubildung, Schwellung durch Hyperämie, Anwesenheit vermehrter freier Flüssigkeit und auch nicht durch histologische Befunde" (Reichardt). Das Fehlen freier Flüssigkeit insbesondere scheint ein charakteristisches Unterscheidungsmerkmal gegenüber dem Hirnödem zu sein.

Es ist naheliegend, derartige durch Abnahme der Schädelkapazität objektiv konstatierbare Volumsvermehrungen zu erklären durch vermehrte Aufnahme von Wasser (und festen Stoffen?) in die lebende Substanz, wobei, wie Reichardt weiter sagt, „das Wasser in einer besonderen, wohl noch nicht näher bekannten Weise in der Hirnsubstanz gebunden" ist. An Vermutungen über die Art dieser Wasserbindung fehlt es natürlich nicht und wir werden im folgenden noch Gelegenheit nehmen, auf sie einzugehen. Exakt fundierte Anschauungen aber über dieselbe werden wir erst dann gewinnen, wenn wir die allgemeinen Gesetze der Wasserbindung durch Kolloide — mit solchen haben wir es ja bei jedem tierischen Organ zu tun — auf die Wasserbindung der Nervensubstanz werden anwenden können, nachdem die Bedingungen festgestellt sein werden, unter welchen sich das Wasserbindungsvermögen des Nervengewebes ändert. Damit gelangen wir aber in einen heute ganz besonders reich bebauten Zweig der physikalischen Chemie, in das Gebiet der Quellung und Entquellung kolloidaler Substanzen.

Die physikalische Chemie, welche in den letzten Jahren immer mehr an Einfluß auf die biologischen Disziplinen gewonnen und uns so manche bis dahin dunkle Naturvorgänge von einer ganz neuen Seite beleuchtet hat, ist erst recht wenig mit der Neurologie zusammengekommen. Vor allem haben Bethe und seine Schule durch die Anwendung physikalisch-chemischer Methoden ganz neue wertvolle Gesichtspunkte der Nervenphysiologie gewonnen. Doch selbst, wenn die von dem neuen Standpunkt aus gefundenen Tatsachen ganz ohne allgemeinere Ausblicke blieben, die Tatsachen müßten vermerkt und die konstanten chemisch-physikalischen Eigenschaften des Gehirns ebenso wie die anatomisch-physiologischen registriert und gewertet werden.

Der Anwendung physikalisch-chemischer Methoden, deren Kenntnis selbst noch kaum über die jüngste Zeit zurückgreift,

auf die Untersuchung von Geweben, stellen sich begreiflicherweise nicht geringe Schwierigkeiten entgegen, während die physikalische Chemie der Körperflüssigkeiten, insbesondere des Blutes, schon in jeder Richtung durchgearbeitet ist. Immerhin hat z. B. Höber versucht, auch die elektrische Leitfähigkeit im Innern von Organzellen zu bestimmen und konnte dieselbe bei Blutkörperchen als annähernd gleich der Leitfähigkeit einer 0·1 n-Salzlösung[1]) festsetzen. Ein Gebiet der physikalischen Chemie jedoch, und zwar gerade das schon erwähnte, die Wasserbindungsfähigkeit oder Quellbarkeit der Kolloide betreffende, ist ohne besondere Schwierigkeiten auf Organgewebe übertragbar und in der letzten Zeit auch wirklich, insbesondere von M. Fischer, mit Erfolg in die Physiologie und Pathologie eingeführt worden.

II. Die Fischersche Ödemtheorie und ihre Anwendung auf das Zentralnervensystem.

Von der berechtigten Annahme ausgehend, daß die durch mannigfache Beeinflussung veränderliche Affinität der Kolloide für Wasser die Ursache einer Anzahl physiologischer und pathologischer Vorgänge darstellt, untersuchte Fischer zunächst die Bedingungen, unter denen sich die Wasseraffinität einiger tierischer Kolloide ändert. Zuerst konnte Fischer in Gemeinschaft mit Gertrud Moore feststellen, daß Ochsenblutfibrin in Säuren stets stärker quillt als in destilliertem Wasser. Alle Säuren erhöhen ausnahmslos die Quellung des Fibrins, wobei die einzelnen Säuren verschieden, aber unabhängig von ihrer Stärke wirken. Die Reihenfolge der Säuren ist nach abnehmender Wirksamkeit geordnet: Salz-, Phosphor-, Milch-, Ameisen-, Oxal-Salpeter-, Essig-, Zitronen-, Schwefelsäure. Innerhalb gewisser Grenzen ist die Säurekonzentration maßgebend für die Quellungsförderung. Bei starken Säuren jedoch wird ein Quellungsmaximum erreicht, über das hinaus das Fibrin nicht mehr, sondern im Gegenteil weniger aufquillt. Dieses Maximum liegt bei 0·02 n HCl, 0·016 n HNO_3, 0·024 n H_2SO_4. Gibt man daher ein in Säure über das Maximum gequollenes Fibrin hernach in destilliertes Wasser, so quillt es in diesem noch mehr. Wie Fischer zeigte,

[1]) n bedeutet stets Normallösung.

quillt Fibrin auch in Alkalien mehr als in destilliertem Wasser, wobei auch hier bei den starken Laugen ein Quellungsmaximum erreicht wird, und zwar bei 0·024 n NaOH, 0·024 n KOH, 0·02 n Ca (O H)$_2$. Die Reihenfolge der Wirksamkeit der einzelnen Laugen ist: KOH $>$ NaOH $>$ Ca (OH)$_2$ $>$ N H$_4$ OH.

In alkalischen Lösungen quillt Fibrin mehr als in gleich starker Säure, und zwar im Verhältnis 5:3. Salze vermindern die Quellung von Fibrin in Säure und Alkali, respektive bewirken einen Rückgang der bereits erfolgten Quellung. Nichtelektrolyte haben keinen Einfluß auf die Fibrinquellung. In destilliertem Wasser wird die Quellung von Fibrin durch Salze nur unwesentlich beeinflußt. Die Quellungshemmung des Säurefibrins wächst mit zunehmender Salzkonzentration, wobei die Salzwirkung eine additive Ionenwirkung darstellt. Die Ionenreihe lautet wieder nach abnehmender Wirksamkeit geordnet für die Anionen: SCN, CN, J, SO$_4$, Zitrat, Tartrat, Azetat, NO$_3$, Br, Cl; für die Kationen lautet sie Cu, Ba, Sr, Mg, Ca, Na, NH$_4$, K.

Die Wasseraufnahme und -abgabe des Fibrins stellt einen nur annähernd reversiblen Prozeß dar, d. h., wenn das Fibrin durch irgendeine Beeinflussung gequollen ist, so läßt sich der Status quo durch Herstellung der anfänglichen Bedingungen nicht ganz wieder herstellen, sondern es bleibt stets eine mehr oder minder große Beeinträchtigung des Fibrins nach jeder Behandlung zurück.

Untersuchungen von Spiro, Wo. Ostwald, Fischer und Procter haben gezeigt, daß sich Gelatine bezüglich ihrer Quellbarkeit im wesentlichen ganz ähnlich verhält wie Fibrin. Auch Gelatine quillt in Säuren oder Laugen stärker als in Wasser und in äquimolekularen Lösungen verschiedener Säuren und Laugen verschieden stark, wobei die Reihenfolge, in welcher Säuren und Laugen die Quellung beeinflussen, vollständig identisch ist mit der für Fibrinquellung giltigen Reihe. Auch die Gelatinequellung in sauren oder alkalischen Lösungen wird durch Elektrolytzusatz gehemmt, und zwar um so mehr, je höher die Elektrolytkonzentration ist. Die Unterschiede zwischen Gelatine- und Fibrinquellung teilt Fischer in quantitative und qualitative. In quantitativer Beziehung vermag vor allem Gelatine viel weniger Wasser aufzunehmen als Fibrin (maximal das 25-

fache ursprüngliche Gewicht gegenüber dem 40fachen bei Fibrin). Während Fibrin in Alkali mehr quillt als in Säure, verhält sich Gelatine gerade umgekehrt, was Fischer auf den Säuregehalt der Handelsgelatine zurückführt, da ein Teil des Alkalis zunächst zur Bildung von Salzen verwendet wird, welche den Quellungsgrad herabsetzen. Für Fibrin sind weit geringer konzentrierte Säurelösungen zur Erreichung des Quellungsmaximums erforderlich als für Gelatine und ebenso bedarf es höherer Elektrolytkonzentration, um die Säurequellung der Gelatine herabzusetzen, als die des Fibrins. Qualitativ unterscheidet sich die Gelatinequellung von der Fibrinquellung dadurch, daß Harnstoff die erstere begünstigt, während er die Fibrinquellung nicht beeinflußt. Ferner lassen sich die Salze, welche die Fibrinquellung in einer ganz bestimmten Reihenfolge beeinflussen, bezüglich ihrer Einwirkung auf die Gelatine nicht so ganz einfach gruppieren. Schließlich zeigt Gelatine in verschiedenen Salzlösungen sehr verschieden hohe Quellungsgrade, während Fibrin immer annähernd gleich stark quillt, wofern nicht Säure oder Lauge mitanwesend ist.

Nachdem bereits J. Löb festgestellt hatte, daß der Muskel, wenn er in Lösungen verschiedener Säuren oder Laugen eingelegt wird, viel mehr Wasser bindet, als wenn er in destilliertem Wasser liegt[1]) — Löb erklärt diese Tatsache vom Standpunkt der Osmose in der Weise, daß er annimmt, daß eine hydrolytische Spaltung im Muskelgewebe durch die Säure oder Lauge bewirkt wird, wodurch der osmotische Druck des Zellinhaltes eine Steigerung erfährt — und nachdem Webster und insbesondere Overton gezeigt hatten, daß einfache osmotische Wirkungen zur Erklärung des Elektrolyten-, des Säuren- und Alkalieinflusses auf die Wasserbindung des Muskels mit Sicherheit nicht ausreichen[2]), konnte Fischer nachweisen, daß

[1]) Durig fand, daß ganze Frösche, wenn sie in Säure- oder Laugenlösung gesetzt werden, stets an Gewicht zunehmen.

[2]) Overton suchte zu beweisen, daß, selbst wenn alle Eiweißkörper, Fette und Kohlehydrate, die im Muskel enthalten sind, in ihre einfachsten Produkte gespalten würden, sie immer noch nicht genügend zahlreiche Moleküle liefern würden, um eine Erklärung der Wasserbindung des Muskels in einer Säure- oder Laugenlösung auf Grund des osmotischen Druckes zu gestatten. Die Tatsache, warum viele schwache organische Säuren eine größere Wasseraufnahme bei Muskeln veranlassen als starke Säuren, will Overton mit

fast dieselben Gesetzmäßigkeiten wie für die Fibrinquellung auch für den in verschiedene Lösungen gelegten Froschmuskel Geltung haben. Die Säurereihe lautet: Salz- = Salpeter- > Essig- > Schwefelsäure, wobei die Quellung in dieser letzteren nur wenig stärker ist als in destilliertem Wasser. Im ganzen vermag ein Muskel etwa 2·46mal soviel Wasser zu adsorbieren, als sein Eigengewicht beträgt, d. i. etwa das 13fache der adsorbierfähigen kolloiden Muskelsubstanz. Auch beim Muskel ist der Quellungsvorgang nicht vollkommen reversibel. Elektrolyte setzen die Quellbarkeit des Muskels in Säuren herab, und zwar in folgender Reihenfolge: Fe > Mg > Cu > Ca > NH_4 > Na; Sulfat > Nitrat > Chlorid > Azetat.

Diese Ionenreihe ist wie aus dem Vorhergehenden zu ersehen, nicht ganz identisch mit der der Fibrinquellung zukommenden Reihe. Dieser Umstand beruht nach Fischer erstens darauf, daß der Muskel eine Mischung mannigfacher Kolloide darstellt, zweitens aber darauf, daß er verschiedene Salze enthält. Die Reihe der Anionen wechselt beim Muskel je nach der Wirkungsdauer derselben. Nichtelektrolyte (Harnstoff, Glyzerin, Rohrzucker, Alkohol) scheinen kaum einen Einfluß auf die Säurequellung des Muskels zu haben. In beliebigen Laugenlösungen quillt Muskel stets stärker als in reinem Wasser, wiewohl große Unterschiede bei den einzelnen Muskelpräparaten vorhanden sind. Diese Unterschiede erklärt Fischer aus der verschiedenen Säuerung der untersuchten Muskeln in derselben Weise wie dies oben für die Gelatinequellung in Alkalien auseinandergesetzt wurde. Ob Froschmuskel in Lauge stärker quillt als in äquimolekularer Säure, ist nach Fischer noch unentschieden.

Schließlich fand Fischer abermals dieselben Gesetze der Quellung am ausgelösten Ochsen-, Schaf- und Schweinsauge. Augen quellen in Säuren mehr als in äquimolekularen Alkalien.

---

der Annahme erklären, daß die Muskelfasern ebenso auch andere organische Zellen schon in ganz unversehrtem Zustande für die nichtionisierten Moleküle zahlreicher organischer Säuren sehr leicht durchlässig sind, während sie für Ionen erst in beschädigtem Zustand oder unter ganz besonderen Umständen durchlässig werden. Die Durchlässigkeit gilt für die Moleküle aller Säuren, deren Verteilungskoeffizient zwischen Wasser und Äther noch in stark verdünnten Lösungen zugunsten des Äthers ausfällt.

Unter günstigen Bedingungen adsorbieren Augen soviel Wasser, daß sie steinhart werden, wie dies einem Glaukom entspricht. Die Konzentration der Säure, bei welcher das eingelegte Auge bereits steinhart wird, ist so gering, daß der saure Geschmack der Lösung „nur mit Hilfe der Einbildungskraft" empfunden wird. Fischer betrachtet daher auch das Glaukom als einen Zustand, in welchem die Kolloide des Augapfels eine gesteigerte Wasseradsorptionsfähigkeit erlangen, die es ihnen gestattet, aus den den Bulbus umgebenden oder durchfließenden Flüssigkeiten mehr als die normale Wassermenge zu binden.

Als es Fischer schließlich noch gelungen war, durch Abschnüren eines Beines bei Fröschen ein intensives Ödem der unterbundenen Extremität hervorzurufen, wenn die Tiere dann ins Wasser gesetzt wurden, so sah er sich veranlaßt, jedes Ödem, welcher Art immer, auf eine erhöhte Quellbarkeit der Gewebe durch pathologischerweise entstehende Stoffe, insbesondere Säuren zurückzuführen. Im abgeschnürten Bein kommt es ebenso wie bei anderweitig gestörter Zirkulation infolge von O-Mangel zur Bildung verschiedener Säuren, namentlich Milchsäure, welche eine stärkere Wasserbindung der Organkolloide veranlassen. Auf dieselbe Weise erklärt Fischer das Nierenödem, welches ihm durch die Unterbindung der Art. renalis beim Kaninchen zu erzeugen gelungen war.

„Ein ödematöser Zustand tritt immer dann ein, wenn in Gegenwart einer genügenden Menge Wassers die Affinität der Kolloide der Gewebe gegenüber Wasser über jenes Maß gesteigert wird, das man gewohnt ist, als das normale zu bezeichnen. Die Anhäufung von Säure innerhalb der Gewebe als Folge entweder ihrer abnormen Bildung oder der ungenügenden Entfernung solcher, die sich normalerweise in den Geweben bildet, ist die Hauptursache für diese Erhöhung der Kolloidaffinität gegenüber Wasser. Daneben muß auch noch die Möglichkeit ins Auge gefaßt werden, zum mindesten einen Teil der Ursachen, durch welche die Affinität der Kolloide gegenüber Wasser gesteigert wird, in der Bildung oder Anhäufung von Stoffen zu erblicken, welche auf die Kolloide in ähnlicher Weise wie die Säuren einwirken. Oder es kann auch eine Veränderung der Kolloide selbst stattfinden, welche sie aus einem Zustande, in welchem sie nur wenig Affinität für Wasser besitzen, in einen

solchen verwandelt, in welchem diese Affinität bedeutend gesteigert ist."

In geistvoller Weise erörtert Fischer seine Theorie an den einzelnen speziellen Ödemformen, wie Stauungsödem, nephritischem Ödem u. a. Eine Stütze seiner Ödemtheorie gewann Fischer durch die folgenden, in Gemeinschaft mit G. Moore ausgeführten Versuche. Frösche, denen Morphium, Strychnin, Kokain, Arsen- oder Uranylsalze in den dorsalen Lymphsack injiziert worden waren, banden Wassermengen, die 15 bis 60% des normalen Froschgewichtes ausmachten, d. h. die Frösche wurden ödematös. Die verwendeten Gifte aber waren solche, welche nach Araki die Bildung exzessiver Mengen verschiedener Säuren (insbesondere Milchsäure) in den Geweben zur Folge haben. Fischer zog aus seiner Theorie auch praktische Schlüsse und es gelang ihm tatsächlich, bei einer Reihe von Glaukomfällen so wie bei circumscripten Ödemen durch Injektion von Natriumzitrat den intraoculären Druck herabzusetzen, respektive das Ödem zum Schwinden zu bringen.

Von seiten anderer Autoren liegen noch folgende Untersuchungen über die Quellbarkeit von Organkolloiden in Säuren und Alkalien vor. Buglia fand, daß Salzsäure oder Natronlauge zu isotonischer $NaCl$-Lösung zugesetzt, eine Gewichtsvermehrung des in die Lösung eingelegten Muskels hervorrufen. Temperaturerhöhung vermindert diese Laugen- und Säurewirkung, so daß bei hohen Temperaturen das Gewicht des HCl- oder $NaOH$-Muskels kleiner ist als das in der reinen $NaCl$-Lösung.

Bottazzi und Scalinci sahen die Kristallinse des Auges in HCl und $NaOH$ stärker quellen als in Wasser. Die absolute Gewichtszunahme der Linse wächst mit der Konzentration der HCl und $NaOH$. In Schwefelsäure und Essigsäure ist die Quellung geringer als in Wasser. Die Reihenfolge der Medien nach dem Prinzip der Quellungsförderung geordnet, ist somit: H_2SO_4 und Essigsäure $< H_2O < HCl$.

In einer 0·2 n $NaCl$-Lösung erfährt die Kristallinse nur eine geringe Gewichtsveränderung. Wird $NaOH$, HCl, H_2SO_4 oder Essigsäure zu der 0·2 n $NaCl$-Lösung zugesetzt, so quillt die Linse, und zwar in der Lauge bedeutend mehr als in den Säuren. Sowohl die Quellungsgeschwindigkeit als auch die absolute Gewichtszunahme steigt mit zunehmender Laugen- oder

Säurekonzentration. In salzhaltigen Lösungen quillt die Linse weniger als in salzfreien. Die Salzwirkung kommt bei den Laugen viel weniger zum Ausdruck als bei den Säuren. Die Säuren wirken bei Gegenwart des Salzes in der Reihenfolge $H_2SO_4 <$ Essigsäure $<$ HCl. In hohen Konzentrationen löst Na OH die Linse auf, Säuren, besonders H_2SO_4 und Essigsäure, lassen die Linse bald opak werden[1]). Also stehen auch die Ergebnisse von Buglia sowie von Bottazzi und Scalinci mit der Fischerschen Theorie in Einklang.

Was nun die Anwendung der Fischerschen Ödemtheorie auf das Zentralnervensystem betrifft, so liegt es ja geradezu auf der Hand, jenen oben erwähnten und charakterisierten Zustand, den wir als Hirnschwellung bezeichnen, vom Standpunkte Fischers aus zu betrachten. Wenn für das Ödem, wie wir es übrigens noch auseinanderzusetzen Gelegenheit haben werden, ein Moment durch Fischer keine Berücksichtigung fand, die vermehrte freie Gewebsflüssigkeit, so fällt ja dieser Locus minoris resistentiae der Fischerschen Theorie bei der Hirnschwellung weg. In der Tat haben denn auch Pötzl und Schüller gelegentlich der Erörterung zweier Fälle von letaler Hirnschwellung bei Syphilis die Entstehung der Hirnschwellung auf eine Erhöhung der Quellbarkeit der Kolloide des Zentralnervensystems zurückgeführt, welche erhöhte Quellbarkeit wiederum durch die Anhäufung von Milchsäure und anderen infolge O-Mangels entstehenden Säuren bedingt sein soll[2]).

Um dieselbe Zeit beobachteten Klose und Vogt bei thymektomierten Hunden Erscheinungen der Säurevergiftung oder besser der mangelnden Säureentgiftung (Nukleinsäure) und konstatierten gleichzeitig eine auffallende Schwellung der Ganglienzellen sowie eine verminderte Schädelkapazität — das Gehirn thymektomierter Hunde füllte im Gegensatze zu normalen Kon-

[1]) Quagliariello fand, daß die Gerinnungsgeschwindigkeit der Linse durch HCl sowie durch ganz schwache Konzentrationen von NaOH (bis 0·002 n zu NaCl-Lösung zugesetzt) erhöht wird, während von dieser Konzentration an die Gerinnungsgeschwindigkeit beträchtlich vermindert wird, und zwar durch kleinere Konzentrationen viel mehr als durch größere. Bei 0·1 n NaOH reißt bereits die Linsenkapsel.

[2]) Ganz kürzlich wurden übrigens von Reichardt Zweifel darüber ausgesprochen, ob die beiden Fälle Pötzls und Schüllers wirklich Hirnschwellung, nicht vielmehr Hirnödeme gewesen sind.

trolltieren den Schädel fast vollständig aus. Klose und Vogt konnten auch nachweisen, daß der Liquor, der bei normalen Menschen und auch Hunden alkalisch reagiert, bei thymektomierten Tieren weniger stark alkalische, ja sogar leicht saure Reaktion zeigt, ferner, daß die graue Substanz des Gehirns bei thymektomierten Hunden wesentlich stärker sauer ist als bei normalen. Es war naheliegend, den Zusammenhang dieser Tatsachen im Sinne Fischers herzustellen und so haben denn auch Klose und Vogt, sowie deren chemischer Beirat Liesegang die Hirnschwellung der thymektomierten säurevergifteten Tiere als den Ausdruck einer durch Säureanhäufung bedingten erhöhten Quellbarkeit der Hirnkolloide aufgefaßt.

Diese zweifellos sehr plausiblen Anschauungen sind nun aber bisher durch keine entsprechenden Versuche gestützt. Es ist durchaus nicht erwiesen, ob Nervensubstanz ebenso wie Muskel, Auge und Linse in Säuren eine Quellungssteigerung erfährt. Wir wissen ja, daß sich verschiedene Kolloide bezüglich ihrer Quellbarkeit recht verschieden verhalten können, worauf auch Fischer, ferner besonders Spiro hinweist. Nach Spiro quillt z. B. Agar viel weniger als Leim, Hornhaut quillt in kolloidaler Eisenoxydlösung fast viermal weniger als in reinem Wasser, während Leimplatten in kolloidaler Eisenoxydlösung weit stärker als in Wasser quellen. Viel mehr aber fallen hier ins Gewicht die Eigenschaften lipoider Substanzen, an denen das Zentralnervensystem ja ganz besonders reich ist (vgl. Fränkel, Dimitz, Linnert) und die bezüglich ihrer Quellbarkeit ein von den Eiweißkörpern ganz wesentlich verschiedenes Verhalten zeigen.

Die Quellbarkeit des Lecithins wird nämlich, wie sich aus den Untersuchungen von Höber, Porges und Neubauer, sowie Handovsky und Wagner ergibt, durch Säuren herabgesetzt, ebenso durch Laugen und Salze. Przibram sagt bereits in seiner interessanten Studie „Über die Bedeutung der Quellung und Entquellung für physiologische und pathologische Erscheinungen": „Bei den meisten Organzellen fallen derartige Differenzen (in der Quellbarkeit verschiedener Kolloide) deshalb weniger ins Gewicht, weil das Eiweiß derart überwiegt, daß die Zustandsänderungen im Eiweißkörper den Ausschlag geben. Eine Ausnahme bildet hierin das gesamte Nervensystem, wo

durch den Reichtum an Lipoiden ganz besondere Quellungsbedingungen geschaffen sind."

Aus diesem Grunde vor allem soll im folgenden untersucht werden, ob die Nervensubstanz sich bezüglich ihrer Quellungsbedingungen ebenso verhält wie die von Fischer untersuchten Kolloide und ob mithin die Fischersche Theorie in jeder Beziehung auf das Nervensystem angewendet werden darf.

Ehe wir auf unsere eigenen Untersuchungen eingehen, dürfte es angebracht sein, einiges Theoretische über den Quellungsvorgang in Kürze zu sagen, da die Kenntnis desselben bei Neurologen kaum vorausgesetzt werden kann.

III. Wesen und Theorie der Quellung.

Unter Quellung oder Imbibition versteht man für gewöhnlich nach F. Hofmeister die Aufnahme von Flüssigkeit seitens eines festen Körpers, ohne daß eine chemische, d. h. eine nach bestimmten Gewichtsverhältnissen (Äquivalenten, Atomgewichten) sich vollziehende Veränderung desselben eintritt. Die Quellung geht stets mit einer Gewichtsvermehrung, meist auch, wenn auch nicht immer, mit einer Volumvergrößerung des festen Körpers einher. Nach Hofmeister sind drei verschiedene Vorgänge, welche allerdings oft nebeneinander stattfinden, streng auseinander zu halten. Es sind dies die folgenden Formen der Quellung:

1. Die kapilläre Imbibition (Fick), d. i. die Aufnahme von Flüssigkeit durch eine poröse Masse mit vorgebildeten, nach außen offenen, daher meist mit Luft gefüllten Hohlräumen. Als Beispiel der kapillären Imbibition kann die Wasseraufnahme einer Tonmasse dienen.

2. Die Imbibition durch Endosmose, d. i. die Flüssigkeitsaufnahme einer porösen Masse in vorgebildete, aber abgeschlossene und mit löslichen Stoffen oder Flüssigkeit gefüllte Hohlräume durch Osmose. Diese Form der Quellung liegt bei allen organischen Geweben vor, welche sich aus mit durchlässigen Membranen abgeschlossenen Elementen (Pflanzenzellen, Muskelschläuchen etc.) zusammensetzen. Die Volumvergrößerung des einzelnen sich imbibierenden Elementes, z. B. einer Zelle ist analog derjenigen, welche eine mit einer Salzlösung gefüllte verschlossene Tierblase in reinem Wasser erfährt.

3. Die molekulare Imbibition (Fick) oder die echte Quellung s. str., d. i. die Flüssigkeitsaufnahme einer porenfreien, homogenen Masse, z. B. die Flüssigkeitsaufnahme von Leim, pflanzlichen und tierischen Schleimarten, unlöslichen Eiweißstoffen usw.

Von diesen drei Formen der Imbibition erfolgt nach Hofmeisters Darstellung die kapilläre nach den Gesetzen der Oberflächenspannung, die endosmotische nach den Gesetzen der Osmose, während die molekulare, echte Quellung einen Vorgang eigener Art darstellt, der den sogenannten Adsorptionsvorgängen anzureihen ist.

Pflanzliche oder tierische Gewebe können, wenn sie in eine Flüssigkeit gebracht werden, alle drei Formen der Imbibition nebeneinander aufweisen. Ein Muskel z. B. nimmt durch kapilläre Imbibition Flüssigkeit in die Räume zwischen den Muskelfasern auf; durch Endosmose tritt eine Vermehrung des Inhaltes der Muskelschläuche ein; die einzelnen histologischen Elemente schließlich, wie Sarkolemm, Sarkoplasma etc. erfahren eine Quellung durch molekulare Wasseraufnahme.

Bütschli war durch seine interessanten Untersuchungen über die Wabenstruktur der Gallerten zu dem Ergebnis gelangt, daß sämtliche molekular quellbare Körper einen mikroskopisch feinen wabenartigen Bau besitzen. Solche Körper bestehen nach Bütschli aus einem während der Quellung sich entfaltenden Gerüstwerk mit eingeschlossenem Hohlraum. Bütschli konnte durch verschiedene Mittel die Wabenwände zur Erstarrung bringen, wodurch dann die quellbaren Körper auch in Flüssigkeiten, in welchem sie sonst nicht quellungsfähig oder löslich sind (z. B. Gelatine in Alkohol), rein kapillär imbibiert wurden. Gegen die Annahme einer rein kapillären Imbibition auch bei dem Vorgange der molekularen Quellung sprechen aber die physikalischen Veränderungen an der Gerüstsubsanz bei der Wasseraufnahme. Dieselbe wird viel biegsamer und dehnbarer und meist geht ein Teil derselben in Lösung. Bütschli wollte hier osmotische Vorgänge mitspielen lassen. Pauli hat die Wabenstruktur klarer Gallerten überhaupt bestritten und gezeigt, daß es sich um Kunstprodukte bei der Gerinnung oder Eintrocknung handelt. Pauli vor allem hat dem Quellungsvorgang eine rein chemische Deutung gegeben und in Gemeinschaft mit seinen Schülern (Handovsky, Schorr, Wagner) zahlreiche Belege für die Richtigkeit dieser Auffassung erbracht.

Nach diesem Autor besteht nur ein gradueller Unterschied in der Wasserbindung zwischen einer flüssigen und einer festen Gallerte und diese letztere entspricht bloß einem dicken Sol. Menz konnte auch auf ultramikroskopischem Wege den steten Übergang zwischen flüssiger und fester

Gelatine mit Sicherheit nachweisen. Gallerten, und nur solche haben die Eigenschaft, quellungsfähig zu sein, sind nach Pauli Emulsionskolloide, deren Lösungsmittel zum großen Teil als Hydrat gebunden ist[1]). „Die Kräfte, welche die Gallerten zusammenhalten, sind dieselben, welche die Teilchen eines Kristalles aneinander binden, nur sind die Teilchen infolge des hohen Molekulargewichtes und der Hydratation zu groß, damit es unter normalen Verhältnissen auch zu einer richtenden Wirkung der Kraft kommt, welche auch durch die bedeutende innere Reibung solcher Systeme sehr behindert wird." Nur einige Worte noch über das Wesen der Hydratbildung.

Die neueren chemischen Anschauungen gehen dahin, daß jedes Atom neben seinen sogenannten Hauptvalenzen noch Nebenvalenzen besitzt (vgl. Roloff, pag. 30). Diese Nebenvalenzen halten nun de norma ein positives oder negatives Elektron gebunden, welches ganz die Rolle eines einwertigen Atoms vertritt. Die Nebenvalenzen kommen aber besonders zur Geltung bei der Bindung von gleichartigen Molekülen (Polymerisation) und von Kristallwasser (Hydratation). Die Hydrate existieren nicht nur in festem Zustande, sondern es wird auch an die in Lösung befindlichen Salze Wasser angelagert, wie gewisse Unregelmäßigkeiten der elektrischen Leitfähigkeit und der Gefrierpunktserniedrigung zeigen. Umstritten war lange Zeit die Frage, ob das Wasser sich an die nicht dissoziierten Moleküle oder an die Ionen der Salze anlagert. Bekanntlich dissoziieren die Moleküle der Elektrolyte bei der Auflösung in Flüssigkeiten in die elektrisch geladenen Ionen, welche unabhängig von der Zuleitung eines elektrischen Stromes frei existieren. Sie entstehen relativ um so reichlicher, je verdünnter die Lösung ist. Aus ihrer Anwesenheit erklärt sich das abnorme osmotische Verhalten der Elektrolytlösungen.

Heute wissen wir, daß sowohl undissoziierte Moleküle als auch ganz besonders stark freie Ionen Hydratwasser zu binden vermögen und zwar bisweilen recht erhebliche Mengen. In verdünnten Lösungen ist die Zahl der angelagerten Wassermoleküle größer, da anscheinend ein Gleichgewicht

---

[1]) Kolloide sind bekanntlich Stoffe, deren Lösungen gegenüber den Lösungen der sogenannten Kristalloide verschwindend langsam durch Membranen diffundieren, einen verschwindend geringen osmotischen Druck und eine verschwindend geringe Gefrierpunkts- und Dampfdruckerniedrigung aufweisen, welche Tatsachen sich aus dem relativ enormen Molekulargewicht dieser Substanzen gegenüber den Kristalloiden ergeben. Die Kolloide werden in zwei große Gruppen eingeteilt: Die sogenannten hydrophilen, lyophilen oder Emulsionskolloide, welche dem Lösungsmittel eine erhöhte Viskosität verleihen, gelatinieren und durch Salze schwer und reversibel fällbar sind, und die sogenannten hydrophoben, lyophoben oder Suspensionskolloide, welche die Viskosität des Lösungsmittels nicht erhöhen, nicht gelatinieren und durch Salze sehr leicht und irreversibel fällbar sind. Während zu diesen letzteren, den Suspensionskolloiden die kolloidalen Metallösungen gehören, sind in die Gruppe der Emulsionskolloide fast alle biologisch wirksamen Substanzen — Gelatine, Leim, Stärke, Albumin u. a. — oder kurz gesagt die Hauptmasse des lebenden Organismus einzureihen.

mit den freien Wassermolekülen besteht. Bei höheren Temperaturen nimmt die Wasserbindung zu. Auch andere Lösungsmittel wie Alkohol, Benzol, Pyridin u. a. lagern sich in ganz analoger Weise an die gelösten Stoffe an.

Quellung ist, wenn ich der Darstellung von Pauli-Handovsky folge, nichts anderes als gesteigerte Hydratation, vermehrte Bindung von Hydratwasser. Diese Theorie der Quellungserscheinungen erklärt eine ganze Reihe sonst unverständlicher Tatsachen, vor allem auch die uns hauptsächlich interessierende Tatsache, daß Eiweißkörper in Säuren und Alkalien stärker quellen als in reinem Wasser. Eiweiß vermag, wie durch zahlreiche Forscher der jüngsten Zeit festgestellt ist (vgl. diesbezüglich Handovsky, ferner Pauli) sowohl Säuren als auch Basen zu binden und wird daher von Bredig als amphoterer Elektrolyt angesprochen. Übrigens reagieren die meisten Kolloide amphoter. In reinem Zustand dissoziiert Eiweiß nur minimal, d. h. es besteht größtenteils aus elektrisch neutralen Teilchen, mit Säuren oder Laugen versetzt, bildet es hingegen reichlich elektronegative oder elektropositive Ionen. Diese Tatsache folgt aus der in neuerer Zeit sichergestellten Aminosäurestruktur des Eiweißes. Das amphotere Eiweiß reagiert mit Säure nach folgender Formel:

$$R\begin{cases} NH_2\begin{cases} H \\ OH \end{cases} \\ COOH \end{cases} + HCl \rightleftarrows R\begin{cases} NH_2\begin{cases} H \\ Cl \end{cases} \\ COOH \end{cases} + H_2O,$$

wobei das Säureeiweißmolekül dissoziiert in das elektropositive Eiweißion $\left(R\begin{cases} NH_3 \\ COOH \end{cases}\right)$ und das elektronegative Cl'. Mit Alkalien regiert Eiweiß folgendermaßen:

$$R\begin{cases} NH_2 \\ COOH \end{cases} + NaOH \rightleftarrows R\begin{cases} NH_2 \\ COONa \end{cases} + H_2O,$$

wobei das Alkalieiweißmolekül dissoziiert in das elektronegative Eiweission $\left(R\begin{cases} NH_2 \\ COO \end{cases}\right)'$ und das elektropositive Na.

Nun sind aber gerade die ionischen Eiweißteilchen besonders stark hydratisiert, ebenso wie bei kristalloiden Lösungen die Ionen besonders stark hydratisiert sind gegenüber den elektrisch neutralen Molekülen. Die Steigerung der Hydratation prägt sich aus in einem bedeutenden Anstieg der inneren Reibung (v. Schröder, Pauli und Handovsky) und in einer Hemmung aller dehydrierenden Einflüsse wie Alkoholfällung oder Hitzekoagulation (Schorr, Procter). Hydratation bedeutet aber, wenn ein Sol fest ist, nichts anderes als Quellung. Daher wird sich die Ionisation eines festen Sols durch Säure- oder Alkalizusatz in einer Quellungszunahme äußern, wie wir dies bei Gelatine (Spiro. Ostwald, Fischer) Fibrin, Muskel und Auge (Fischer) im vorangehenden Abschnitte bereits kennen gelernt haben.

Die verschiedene Wirkung der einzelnen Säuren hängt ab von der Zahl der entstehenden Eiweißionen. Daß bei Zusatz starker Säuren ein Maximum der inneren Reibung von Eiweißlösungen (Pauli-Handovsky), respektive ein Maximum der Quellung fester Eiweißkörper (vgl. Fischer) errreicht wird, kommt daher, daß schließlich eine Zurückdrängung der Ionisation der Säureeiweißmoleküle stattfindet; denn fortgesetzte Zugabe von HCl z. B. wird durch die Vermehrung der mit dem Eiweißmolekül gemeinsamen Cl-Ionen die Dissoziation des Säureeiweißmoleküls rückgängig machen und die Bildung elektrisch neutraler Moleküle, die eben wenig Wasser zu binden imstande sind, verursachen[1]). Die quellungshemmende, respektive viskositätsvermindernde Wirkung von Neutralsalzen auf Säureeiweiß beruht ebenfalls auf der Zurückdrängung der elektrolytischen Dissoziation und Bildung weniger hydratisierter undissoziierter Moleküle. Nach Pauli und Handovsky gestaltet sich die Reaktion der Neutralsalze mit Säureeiweiß folgendermaßen:

$$R\left\langle \begin{matrix} NH_3Cl \\ COOH \end{matrix} \right. + NaNO_3 \rightleftarrows R\left\langle \begin{matrix} NH_3Cl \\ COONa \end{matrix} \right. + HNO_3.$$ Die Moleküle $R\left\langle \begin{matrix} NH_3Cl \\ COONa \end{matrix} \right.$ werden aber wegen der gleichzeitig wirksamen entgegengesetzten Ionisierungstendenz — die Moleküle sind gleichzeitig Säure- und Alkalieiweiß und sollten daher gleichzeitig elektronegative und elektropositive Eiweißionen abdissoziieren — zum größten Teil in neutraler Form bestehen bleiben.

Während Salze das Quellungsvermögen bei saurer oder alkalischer[2]) Reaktion stets herabsetzen, können sie bei neutraler Reaktion dasselbe sowohl steigern als auch vermindern. Bromide, Nitrate, Chlorate, Chloride erhöhen in absteigender Reihenfolge, Azetate, Zitrate, Tartrate, Sulfate erniedrigen in aufsteigender Reihenfolge das Quellungsvermögen in neutraler Lösung. Kationen haben einen relativ geringen Einfluß. Die wenigen bis-

---

[1]) Daß dem so ist, ergibt sich aus dem Guldberg-Waageschen Massenwirkungsgesetz, welches für unseren Fall folgendermaßen lautet:

$$K = \frac{C_{Cl'} \cdot C_{Eiweißion}}{C_{Säureeiweißmol.}},$$ d. h. das Produkt der Ionenkonzentration dividiert durch die Konzentration des undissoziierten Säureeiweißes ist konstant. Durch Hinzufügen von HCl bis zu einem gewissen Grade wird $C_{Cl'}$, die Konzentrationen der Cl-Ionen vermehrt und, um K tatsächlich konstant zu erhalten, die Dissoziation zurückgedrängt.

[2]) Procter erwähnt übrigens, daß die Gelatinequellung in NaOH durch NaCl keineswegs, wohl aber durch höhere Konzentrationen der Lauge vermindert wird. Daraus schließt Procter, daß die OH-Ionen und nicht das Kation Na bei der Quellung und deren Rückbildung wirksam sind, woraus sich ein wesentlicher Unterschied der Alkaliquellung gegenüber der Säurequellung ergeben würde.

her untersuchten Nichtelektrolyte verringerten im allgemeinen die Quellungsfähigkeit. Andere Kolloide haben keinen oder nur einen ganz unbedeutenden Einfluß auf das Quellungsvermögen. Quellungsfördernde Salzlösungen zeigen stets eine Konzentration, bei der die Quellung ein Maximum erreicht, während bei Überschreitung dieser Salzkonzentration die Quellbarkeit wieder abnimmt. Die Salzaufnahme seitens des quellenden Körpers geschieht in der Weise, daß der Salzgehalt desselben stets gleich oder nur wenig kleiner als der der Quellungsflüssigkeit ist.

Daß sich verschiedene Kolloide bezüglich ihrer Quellbarkeit ganz verschieden verhalten können, wurde bereits oben erwähnt. Hier möge nur nochmals darauf hingewiesen werden, daß von Porges und Neubauer festgestellt wurde, daß Säuren und Salze im Sinne einer Entquellung auf Lecithin und Cholesterin einwirken, was sich an Suspensionen durch Entmischung — Ausflockung — kundgibt. Die Wirkung mehrerer Salze summiert sich, Nichtelektrolyte hemmen die Salzwirkung. Alkalien lösen Lecithin auf, Cholesterin bleibt unverändert. Handovsky und Wagner kamen auf anderem Wege zu dem gleichen Ergebnis. Die ganz beträchtliche Viskosität von wässerigen Lecithinemulsionen wird durch Zusatz von Säuren, Basen und Salzen herabgesetzt, was als ein Entquellungsvorgang aufgefaßt werden muß. Die durch Salzsäure hervorgerufene Lecithinausflockung (-entquellung) kann durch Salze in Konzentrationen, die selbst nicht flocken, gehemmt werden. Es wirken einander also auch hier, allerdings im entgegengesetzten Sinne, Säuren und Salze, wenn sie gleichzeitig einwirken, entgegen.

Die Dichte eines quellenden Körpers nimmt stets zu, d. h. das Volumen desselben ist stets kleiner als die Summe der Volumina des ungequollenen Körpers + der aufgenommenen Flüssigkeitsmenge. Die Quellung ist stets von einer Wärmebildung begleitet, welche wahrscheinlich die Folge dieser Dichtezunahme ist.

Die Geschwindigkeit der Quellung nimmt mit steigendem Quellungsgrad ab, wie dies die Paulische Formel ausdrückt: $\frac{dQ}{dt} = (M-Q)\,K$, wobei Q den Quellungsgrad zur Zeit, M das Quellungsmaximum und K eine Konstante bedeutet.

Ferner ist zu erwähnen, daß eine Erhöhung der Hydratation auch eine Erhöhung des osmotischen Druckes zur Folge hat, wie R. Lillie durch Säure- oder Alkalizusatz zu flüssiger Gelatine festgestellt hat.

Die Änderung der Quellungsfähigkeit durch winzige Säuremengen stellt eine so empfindliche Reaktion dar, daß R. Chiari mittels des Quellungsverfahrens den CO_2-Gehalt des Hochquellwassers und sogar noch weit geringere CO_2-Mengen bestimmen konnte.

Die durch das Zusammenbringen einer quellungsfähigen Substanz mit ihrem Quellungsmittel freiwerdende Energie kann bekanntlich ganz enorm sein, da sie einen Schädel oder einen Felsblock zu sprengen vermag.

Was die biologische Bedeutung der Quellungs- und Entquellungserscheinungen anlangt, so sei auf die zusammenfassende Darstellung Przibrams hingewiesen. Hier möge nur die unglaublich große Quellungsgeschwindigkeit der Körperzellen Erwähnung finden. Ein rotes Blutkörperchen muß, um bis zum Ausgleich seiner Dellen zu quellen, nach Pauli $8 \cdot 36475\,\mu^3$ Wasser aufnehmen. Diese Änderung seines Quellungsgrades vollzieht sich innerhalb 0·426 Sekunden oder vielmehr noch weit schneller, da der Berechnung die Koeffizienten des bei Zimmertemperatur quellenden Agar zugrunde gelegt wurden. Es ist nun leicht verständlich, daß die Quellung der doppelbrechenden Scheibchen der Muskelfasern auf Kosten der einfach brechenden, welcher Vorgang wahrscheinlich der Muskelkontraktion zugrunde liegt, sich während der kurzen Dauer einer Kontraktion abspielen kann.

Für eine ganze Anzahl von Vorgängen lassen sich die sie beeinflussenden Ionen nach ihrer Wirksamkeit in bestimmte Reihen gruppieren, welche eine ganz auffallende Analogie aufweisen mit den uns bereits bekannten Ionenreihen bei der Quellung. So wird die Löslichkeit des Eiweißes durch Ionen in einer bestimmten Reihenfolge gesteigert (Hofmeister, Pauli). Ähnliche Ionenreihen gelten für die Herabsetzung der inneren Reibung von Salzlösungen, für die Beeinflussung der Rohrzuckerinversion, der Pepsinproteolyse (Pfleiderer, Chittenden), der Hornhauttrübungen (Fischer), für die Erhaltung der Nervenerregbarkeit beim Einlegen der Nerven in Salzlösungen (Grütz-

ner, Mathews, Höber), sowie der Muskelerregbarkeit (Lillie), für den ruhestromerzeugenden Effekt am Froschmuskel (Höber), für die Beeinflussung der primären Färbbarkeit der Nerven (Höber-Grünspun), für die Beeinflussung der Fixierbarkeit und Färbbarkeit von Ganglien und Gliazellen (E. Mayer) u. Ä.

IV. Frühere Untersuchungen über das Saugvermögen des Gehirns.

Es scheint mir am Platze, die wenigen Untersuchungen hier zusammenzustellen, welche über das Saugvermögen des Gehirns aus ganz anderen als den für uns in Betracht kommenden Gründen angestellt worden sind; manche Ergebnisse dieser Arbeiten werden wir als willkommene Bestätigung auch für unsere Zwecke verwerten können.

Da ist vor allem die Arbeit Donaldsons zu erwähnen, der aus histologisch-technischen Gründen die Gewichtsveränderungen des Gehirns in einigen üblichen Fixierungs-, respektive Härtungsmitteln untersuchte und fand, daß in 2%iger Kabichromatlösung das Gehirn stets an Gewicht zunimmt und zwar das Großhirn am meisten, dann der Hirnstamm und am wenigsten das Kleinhirn. Diese Unterschiede in der Gewichtszunahme sind zurückzuführen auf den verschiedenen Gehalt an grauer und weißer Substanz, denn die graue Substanz nimmt nur etwa halb so stark an Gewicht zu wie die weiße. Wenn die Pia am Gehirn belassen wird, so nimmt das Gehirn langsamer an Gewicht zu, d. h. nach Donaldson, es wird im histologischen Sinne langsamer gehärtet. Bleibt ein Gehirn nur $1^1/_2$ Tage lang bei einer Zimmertemperatur von 24° liegen, so nimmt es dann, in Ka-bichromat gelegt, nicht an Gewicht zu, es wird also nicht gehärtet. Später nimmt es sogar an Gewicht ab. Die Gewichtszunahme des Gehirns in Ka-bichromat beruht darauf, daß nicht nur H_2O, sondern auch Salz beim Härten in die Nervensubstanz eindringt. Die Gewichtszunahme erfolgt am intensivsten in den ersten 24 Stunden, nach 2 Wochen ist sie nur mehr ganz unbedeutend und nach längerer Zeit pflegt wieder eine leichte Gewichtsabnahme einzutreten. In Alkohol verliert das Gehirn an Gewicht und zwar je konzentrierter der Alkohol, desto mehr. In 50%igem Alkohol erfolgt 1 bis 2 Tage lang zunächst eine Gewichtszunahme, dann erst eine ganz minimale Gewichts-

abnahme. Die Gewichtsabnahme im Alkohol hat seinen Grund in der Schrumpfung, in der Abgabe fester Substanzen der Nervensubstanz an den Alkohol und in dem Ersatz des Wassers des Nervengewebes durch den spezifisch leichteren Alkohol. Jene Gehirne, welche in Ka-bichromat am meisten an Gewicht zunehmen — es gibt da nicht unbedeutende individuelle Verschiedenheiten — nehmen in Alkohol am meisten an Gewicht ab. Dabei bleibt das Wesen dieser individuellen Differenzen unerklärt. Die Gehirne, welche in Alkohol am meisten an Gewicht verloren haben, haben nicht etwa auch am meisten feste Substanzen an ihn abgegeben.

In Ka-bichromat mit Zusatz von Na sulfur., Cu sulfur. oder von Alkohol ist die Gewichtszunahme geringer als in Ka-bichromat allein. In verdünnter Salpetersäure erfolgt zuerst eine Gewichtszunahme, nach etwa 4 Tagen eine Gewichtsabnahme des Gehirns. Ferner fand Donaldson eine Gewichtszunahme nach 3 Tagen in 0·1%iger Sublimatlösung, in Weinsäure, in Zuckerlösung, nach 9 Tagen hingegen hatte das Gehirn in der 25%igen Zuckerlösung beträchtlich an Gewicht verloren. Die Untersuchungen Donaldsons erstrecken sich auf das Gehirn von Schafen, Haifischen und Menschen. Gehirne Neugeborener verändern ihr Gewicht in Ka-bichromat und in Alkohol weniger als die Erwachsener, was Donaldson auf die mangelhafte Entwicklung des Marks und der Stützsubstanz zurückführt.

Zanke, der von einer „Schwammnatur" des Gehirns spricht, konnte feststellen, daß bei Kaninchen das Kleinhirn sich ganz bedeutend mehr mit Wasser vollsaugt als das Großhirn, wenn es für 24 Stunden in Leitungswasser gelegt wird. Stehendes und fließendes Wasser macht hierbei keinen Unterschied; ebenso schien „merkwürdigerweise" die Steigerung der Temperatur auf die Imbibition ohne Einfluß zu sein. In 0·6%iger Na Cl-Lösung imbibierte sich das Hirn viel weniger als in reinem Wasser. Da es nicht gelingt, auch bei stärkstem Druck weder beim imbibierten noch beim frischen Hirn Wasser herauszupressen, so muß das Wasser chemisch im Gehirn gebunden sein, wodurch sich die Wasseraufnahme des Gehirns von der eines Schwammes wesentlich unterscheidet. Ochsenhirn saugt sich fast genau halb so stark an wie Katzenhirn, obwohl man nach Zanke gerade das Gegenteil erwarten könnte, „wenn man das sich fest anfühlende frische

Katzenhirn mit dem weichen Ochsenhirn vergleicht". Nach Zanke beruhen diese Unterschiede auf der verschieden großen Oberfläche der Gehirne, während Reichardt auch die Möglichkeit einer verschiedenen Organisation der einzelnen Tierhirne und ihrer Teile in Erwägung zieht.

Flatau, der im Anschlusse an Donaldson die Einwirkung verschiedenprozentiger Formollösungen auf Nervensubstanz untersuchte, kam zu dem Schlusse, daß das Zentralnervensystem in Formollösungen um so mehr an Gewicht zunimmt, je verdünnter sie sind, daß ferner die Gewichtszunahme des Rückenmarks eine viel beträchtlichere ist als die des Gehirns und daß schließlich die „Gewichtszunahme in einer Kurve sich bewegt, deren Anfang und Ende (in Flataus Versuchen während eines Zeitraumes von $1^1/_2$ Jahren) ziemlich gleich hoch sind und deren Culmen höher liegt, besonders bei den schwächeren Lösungen".

Pfister konstatierte an Kindergehirnen, daß in $2^0/_0$iger Formollösung innerhalb zweier Tage stark hyperämische Gehirne viel weniger (um $4^0/_0$) zunehmen als anämische (um $18^0/_0$). Reichardt erwähnt, daß von zwei Paralytikergehirnen in $10^0/_0$-iger Formollösung in der gleichen Zeit das eine um $10^0/_0$, das andere nur um $4^0/_0$ zugenommen hat. Apelt berichtet, daß kein Unterschied im Saugvermögen zwischen normalen und im Zustande der Hirnschwellung befindlichen Gehirnen zu beobachten sei; er legte stets den rechten Frontallappen des Gehirns für 24 Stunden in physiologische Na Cl-Lösung ein und bestimmte dann die Gewichtszunahme.

Reichardt erwähnt in seinem eben erschienenen Sammelreferat über Hirnschwellung, daß er schon vor einigen Jahren Untersuchungen über das Quellungsvermögen des Gehirns in verschieden konzentrierten Salzlösungen begonnen, sie aber aufgegeben habe, insbesondere weil die sehr bald eintretenden kadaverösen Veränderungen des Hirngewebes die Resultate zu stark beeinträchtigen. Aus diesem Grunde verwendete Reichardt zu seinen Quellungsversuchen nur Formollösungen und konnte feststellen, daß einerseits „auffallende Verschiedenheiten im Quellungsvermögen von Hirnteilen unter ganz gleichen äußeren Bedingungen vorkommen und anderseits, daß auch gewisse äußere Einwirkungen einen wichtigen und bestimmenden Ein-

fluß auf die verschiedene Quellungsfähigkeit des Gehirns haben". Außer der Größe des Objektes und der Außentemperatur kommt, abgesehen natürlich von der Dauer der Agone, der Todesart, dem Alter des Individuums etc., vor allem die Zeit der Sektion post mortem in Betracht. Meist ist die Quellungsfähigkeit in Formol unmittelbar nach dem Tode viel größer, als wenn das Gehirn erst nach vielen Stunden dem Schädel entnommen wurde.

Cannon, der gleichsam als Vorläufer Fischers durch seine interessanten Untersuchungen den Beweis zu erbringen versuchte, daß das Hirnödem seine Ursache ausschließlich in Veränderungen der Hirnsubstanz selbst hat und nicht etwa in einer Veränderung des Blutdruckes oder anderer äußerer Faktoren, stellte fest, daß die Hirnsubstanz, wofern die Nahrungszufuhr abgesperrt wird, aus isotonischer Salzlösung Wasser aufnimmt, während ihr Wassergehalt bei genügender Ernährung durch isotonische Salzlösungen nicht beeinflußt wird. Wenn er durch die Carotiden einer eben getöteten Katze eine 0·8%ige NaCl-Lösung unter dem dem normalen Blutdrucke entsprechenden Druck von 120 mm Hg durchspülte und manometrisch den Hirndruck maß, so konnte er stets eine beträchtliche Zunahme desselben konstatieren. Ferner sah er Gehirn an Gewicht bedeutend zunehmen, wenn er es post mortem in 0·8%ige NaCl einlegte; dabei erfolgte die ersten 4 Stunden eine rapide Gewichtszunahme, während später die Gewichtszunahme nur ganz unbedeutend war. So sah Cannon in einem Falle nach 5 Tagen eine Gewichtszunahme um 33·2%. Cannon erklärt, von der Löbschen Theorie ausgehend (vgl. oben pag. 92), die Wasseraufnahme des der Ernährung beraubten Gehirns aus isotonischen Salzlösungen in folgender Weise: Durch eine Störung der Ernährung kommt es zur Ansammlung von Zerfallsprodukten im Innern der Zellen und dadurch zu einer Erhöhung des osmotischen Druckes und infolgedessen wiederum zu einer Wasseraufnahme aus Lösungen, die vorher als isotonisch zu betrachten waren; diese Erklärung nimmt Cannon auch für die Entstehung eines Hirnödems intra vitam in Anspruch.

Ähnliche Durchspülungsversuche stellte später Renauld an, der an Hunden 0·9%-, 0·6%- und 1·5%ige NaCl-Lösungen durch die Carotiden trieb. Wurde am lebenden Tier die Hirnzirkulation durch die artefizielle mit 0·6%iger NaCl-Lösung er-

setzt, so vergrößerte sich das Hirnvolumen und das Volumen der einzelnen Zellen, wurde die künstliche Zirkulation mit 1·5%-tiger Na Cl-Lösung erhalten, so nahm das Gehirn sowie jede einzelne Zelle an Volumen ab. Durch abwechselnde Verwendung von hypo- und hypertonischen Lösungen konnte Renauld abwechselnd Volumvergrößerung und Volumverkleinerung im selben Versuch erzeugen. War das Tier bereits länger als 2 Stunden tot, so war eine Volumverminderung nicht mehr zu erzielen, dann nahm die Hirnmasse auch aus der hypertonischen Lösung Wasser auf. Diese im Anschluß an die ganz analogen Versuche Demoors und seiner Schüler über den Einfluß osmotischer Druckänderungen auf die Zellen der Leber, Niere und Lunge angestellten Untersuchungen führten Renauld zu der Annahme, daß die Reaktionsfähigkeit gegenüber osmotischen Druckänderungen ein hervorragendes Kriterium für das Absterben der Nervenzellen darstelle; ist die Nervenzelle abgestorben, so hat die supponierte semipermeable Membran ihre Semipermeabilität verloren, sie ist durchlässig geworden und das Gehirn imbibiert sich mit Flüssigkeit, gleichgiltig, ob sie hypo- oder hypertonisch ist.

Die Befunde Renaulds lassen dreierlei Deutung zu: Die eine hat Renauld gegeben, die zweite im Sinne Löb-Cannons wäre die Annahme, daß post mortem auftretende chemische Spaltungsprozesse den osmotischen Druck im Innern der Zellen so erhöhen, daß die vorher hypertonische (1·5%ige) Na Cl-Lösung nunmehr als hypotonisch anzusehen wäre — eine Annahme, die durch Overton eine gründliche Widerlegung erfahren hat (vgl. pag. 92). —, die dritte im Sinne Fischers wäre wohl die, daß post mortem auftretende Säuerung die Wasseraffinität der Gewebskolloide so vermehrt, daß dieselben auch bei Gegenwart einer größeren Menge des quellungshemmenden Salzes (d. h. bei Durchspülung hypertonischer Lösungen) noch Wasser binden. Auch die mangelhafte Reversibilität des Quellungsvorganges könnte für die Fischersche Theorie angeführt werden. Zwischen den Auffassungen Renaulds und Fischers zu entscheiden, über die Berechtigung der Annahme einer semipermeablen Membran an der Zelloberfläche zu diskutieren, möge für später vorbehalten bleiben.

V. Eigene Untersuchungen.

Die vorliegenden Untersuchungen behandeln den Einfluß von Säuren und Alkalien auf die Quellung von Nervengewebe und schließen sich, was die Methodik anlangt, allen früheren Quellungsarbeiten an. Als Maß für den Quellungsgrad wird die Gewichtszunahme des quellenden Objektes angesehen. Die Versuche wurden fast ausschließlich mit Rückenmarken von Kaninchen oder Katzen, in nur 2 Fällen mit dem Großhirn eines Kaninchens und eines Meerschweinchens angestellt. Das kurze Zeit nach dem Tode dem Tiere entnommene Rückenmark wurde von der Dura, sowie auch möglichst vollständig von der Pia befreit und kleine, annähernd gleich große Scheibchen des Rückenmarks wurden abgewogen und in die entsprechenden, schon vorbereiteten Lösungen eingelegt. Diese Prozedur wurde ohne eine Unterbrechung mit möglichster Beschleunigung ausgeführt, um eine Austrocknung[1]) des bloßliegenden Rückenmarks zu vermeiden. Selbstredend wurden die Scheibchen fortlaufend und nicht etwa aus verschiedenen Höhen genommen.

In den Lösungen blieben die Rückenmarksstückchen bei Zimmertemperatur verschieden lang und wurden hierauf abermals gewogen, nachdem sie von der anhaftenden Flüssigkeit durch Filtrierpapier (am besten sogenanntes hartes Filtrierpapier, welches keine Fasern läßt) befreit worden waren. Bei diesem Vorgang sind Fehler oft nicht zu vermeiden und mitunter nicht unbedeutend. Namentlich sehr stark gequollene, der Auflösung nahe Stückchen lassen sich nur mit großer Vorsicht in toto aus der Flüssigkeit auf das Filtrierpapier oder auf die kleine Glasschale bringen, in welcher sie dann gewogen werden sollen. Jedenfalls aber ist es oft kaum möglich, die anhaftende Flüssigkeit exakt zu entfernen, wenn man nicht gleichzeitig Substanzpartikelchen ablösen will. Mitunter, wenn eine Lösung der eingelegten Rückenmarksstückchen bereits begonnen hat — sie ist an einer milchigen Trübung des Quellungsmittels zu erkennen —, ist natürlich eine Wägung vollkommen illusorisch. Trotzdem sich diese Fehlerquelle zu den bereits von Reichardt genannten hinzuaddiert, haben doch die Unter-

[1]) Wie ich mich überzeugt habe, spielt übrigens eine mehrstündige Austrocknung des Rückenmarks an der Luft kaum eine Rolle.

-suchungen allgemein giltige Resultate zutage gefördert; es handelt sich eben dabei weniger um den Standpunkt des exakten Chemikers als um den des Biologen. Übrigens fallen für uns die von Reichardt befürchteten Fehlerquellen weniger ins Gewicht, denn die verschiedene Außentemperatur, die verschiedene Dauer der Agone, verschiedene Todesart, das differente Alter der Individuen und die verschieden lange seit dem Tode derselben verflossene Zeit bewirken Unterschiede im Verhalten des Nervensystems verschiedener Individuen, kommen aber wenig in Betracht bei dem Vergleich des Verhaltens ein- und desselben Nervensystems in verschiedenen Flüssigkeiten. Überdies spielen sie ja bei unserem tierischen Versuchsmaterial eine weit geringere Rolle. Mögen also auch Reichardts Versuche, der ja Vergleichswerte über das Saugvermögen der Hirne verschiedener Individuen zu erhalten bestrebt war, an diesen Fehlerquellen gescheitert sein, unsere Untersuchungen, die ein ganz anderes Ziel haben, wurden durch sie kaum beeinträchtigt. Was übrigens die kadaverösen Veränderungen anlangt, so sei auf eine Bemerkung Nolls hingewiesen, daß sich das Zentralnervensystem wegen der spärlich in demselben vorhandenen Fermente nur langsam verändere, wenn es an der Luft liegen gelassen wird (s. Peritz). Daß aber die von Reichardt aufgezählten Versuchsfehler tatsächlich zu recht bestehen, werden wir auch aus unseren Versuchen zu ersehen Gelegenheit haben, denn auch wir haben ganz bedeutende Unterschiede in der Quellbarkeit verschiedener Rückenmarke in den gleichen Flüssigkeiten beobachtet; trotzdem war aber das Verhältnis der einzelnen Flüssigkeiten zueinander, in dem sie die Quellung beeinflussen, annähernd das gleiche.

Die verwendeten Säuren und Laugen waren HCl, HNO_3, H_2SO_4, Essigsäure, Borsäure, Milchsäure und $NaOH$, KOH, sowie $Ca(OH)_2$. Die Konzentrationen waren $^1/_{100}$ n, $^1/_{200}$ n, $^1/_{400}$ n, $^1/_{500}$ n, $^1/_{1000}$ n, $^1/_{2000}$ n, $^1/_{10000}$ n. Außerdem wurden auch noch bei weitem verdünntere Lösungen verwendet, die aber wegen der hierbei unvermeidlichen Fehler kaum zu verwerten sind. Im übrigen kommt es ja bei den vorliegenden Untersuchungen kaum auf eine minutiöse Genauigkeit der verwendeten Konzentrationen an.

Wir verfügen über Versuche an 19 Tieren, doch werden

wir uns mit Rücksicht auf die im Prinzip gleichsinnigen Ergebnisse mit der Wiedergabe nur einzelner Versuchsprotokolle begnügen.

a) Der Einfluß von Säuren auf die Quellbarkeit von Nervengewebe.

Versuch 1.

Katzenrückenmark $5^1/_2$ Stunden post mortem.

	Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung	Gewicht nach $22^1/_2$ Stunden	Gewichtszunahme nach $22^1/_2$ Stunden	Gewicht nach 50 Stunden	Gewichtszunahme nach 50 Stunden	Gewicht nach 4 Tagen	Gewichtszunahme nach 4 Tagen
1.	H_2O	0·095	0·594	6·25				
2.	$^1/_{10000}$ n HCl	0·075	0·428	5·7	0·46	6·13	0·50	6·6
3.	$^1/_{10000}$ n HNO_3 . . .	0·08	0·405	5·06				
4.	$^1/_{10000}$ n H_2SO_4 . . .	0·076	0·408	5·37	0·40	5·26		
5.	$^1/_{10000}$ n Borsäure . .	0·072	0·39	5·41				
6.	$^1/_{10000}$ n Milchsäure .	0·079	0·406	5·14				
7.	$^1/_{10000}$ n Essigsäure .	0·073	0·421	5·77				
8.	$^1/_{2000}$ n HCl	0·069	0·204	2·96	0·196	2·84	0·22	3·18
9.	$^1/_{2000}$ n HNO_3 . . .	0·079	0·27	3·42	0·307	3·88	0·38	4·81
10.	$^1/_{2000}$ n H_2SO_4 . . .	0·07	0·187	2·67	0·187	2·67	0·176	2·51
11.	$^1/_{2000}$ n Borsäure . .	0·08	0·39	4·88				
12.	$^1/_{2000}$ n Milchsäure .	0·082	0·43	5·24				
13.	$^1/_{2000}$ n Essigsäure .	0·081	0·412	5·09				
14.	$^1/_{1000}$ n HCl	0·08	0·14	1·75	0·144	1·80	0·141	1·76
15.	$^1/_{1000}$ n HNO_3 . . .	0·08	0·117	1·46	0·121	1·51	0·12	1·5
16.	$^1/_{1000}$ n H_2SO_4 . . .	0·062	0·115	1·85	0·115	1·85	0·113	1·82
17.	$^1/_{1000}$ n Borsäure . .	0·081	0·505	6·24				
18.	$^1/_{1000}$ n Milchsäure .	0·07	0·104	1·49	0·204	2·91	0·24	3·43
19.	$^1/_{1000}$ n Essigsäure .	0·069	0·322	4·6				
20.	$^1/_{100}$ n HCl	0·07	0·202	2·88				
21.	$^1/_{100}$ n HNO_3 . . .	0·071	0·195	2·74				
22.	$^1/_{100}$ n H_2SO_4 . . .	0·073	0·102	1·39				
23.	$^1/_{100}$ n Borsäure . .	0·089	0·55	6·18				
24.	$^1/_{100}$ n Milchsäure .	0·078	0·103	1·32	0·106	1·36	0·111	1·42
25.	$^1/_{100}$ n Essigsäure .	0·066	0·086	1·3	0·086	1·3	0·09	1·36

In der beigefügten Fig. 1, Seite 114, ist die Gewichtszunahme nach $22^1/_2$ Stunden graphisch dargestellt.

Versuch 2.

Kaninchenrückenmark $5^1/_2$ Stunden post mortem.

	Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung	Gewicht nach $15^1/_2$ Stunden	Gewichtszunahme nach $15^1/_2$ Stunden	Gewicht nach 47 Stunden	Gewichtszunahme nach 47 Stunden	Gewicht nach 4 Tagen	Gewichtszunahme nach 4 Tagen	Gewicht nach 6 Tagen	Gewichtszunahme nach 6 Tagen	Gewicht nach 8 Tagen	Gewichtszunahme nach 8 Tagen
1.	H_2O	+[1])0·06	— 0·40	6·42	— 0·45	7·2						
2.	$^1/_{10000}$ n H Cl	0·05	0·35	7·0	0·42	8·4	0·41	8·2				
3.	$^1/_{10000}$ n $H NO_3$ . . .	0·05	— 0·35	— 7·0	0·38	7·6						
4.	$^1/_{10000}$ n $H_2 SO_4$ . . .	0·05	+ 0·30	+ 6·0	+ 0·38	+ 7·6						
5.	$^1/_{10000}$ n Essigsäure .	0·05	0·32	6·4	0·38	7·6						
6.	$^1/_{10000}$ n Borsäure . .	— 0·05	— 0·30	6·2								
7.	$^1/_{10000}$ n Milchsäure .	— 0·06	0·28	+ 4·6	0·42	+ 7·0						
8.	$^1/_{2000}$ n H Cl	— 0·05	+ 0·11	2·3	0·12	+ 2·4	— 0·12	2·4	0·109	2·27	0·101	2·1
9.	$^1/_{2000}$ n $H NO_3$ . . .	+ 0·04	— 0·10	2·4	0·10	— 2·5	+ 0·10	2·5	0·094	2·24	0·096	2·28
10.	$^1/_{2000}$ n $H_2 SO_4$ . . .	0·04	0·10	2·5	0·12	— 3·0	— 0·11	2·7	0·098	2·45	0·097	2·425
11.	$^1/_{2000}$ n Essigsäure .	+ 0·05	— 0·26	4·71	+ 0·40	— 8·0	0·41	8·0				
12.	$^1/_{2000}$ n Borsäure . .	0·04	0·28	7·0	0·35	8·75						
13.	$^1/_{2000}$ n Milchsäure .	0·04	— 0·19	4·7	— 0·23	5·7	0·24	6·0				
14.	$^1/_{1000}$ n H Cl	+ 0·04	0·07	1·7	0·08	— 2·0	— 0·08	1·8	0·07	1·66	0·07	1·66
15.	$^1/_{1000}$ n $H NO_3$ . . .	0·04	— 0·08	— 2·0	— 0·09	2·23	0·08	2·0	0·066	1·65	0·066	1·65
16.	$^1/_{1000}$ n $H_2 SO_4$ . . .	— 0·04	0·06	+ 1·5	0·07	1·73	+ 0·06	1·56	0·054	1·42	0·054	1·42
17.	$^1/_{1000}$ n Essigsäure .	+ 0·05	0·18	3·58	0·27	— 5·4	0·29	— 5·8	0·39	7·5		
18.	$^1/_{1000}$ n Borsäure . .	+ 0·04	— 0·34	8·0								
19.	$^1/_{1000}$ n Milchsäure .	0·05	— 0·15	2·9	+ 0·16	3·25						

Die Fig. 2, Seite 115, stellt die Gewichtszunahme nach $15^1/_2$ Stunden graphisch dar.

[1]) + und — sollen ausdrücken, daß das Gewicht noch eine Spur höher oder geringer ist, als dies durch die Zahlen angegeben wird.

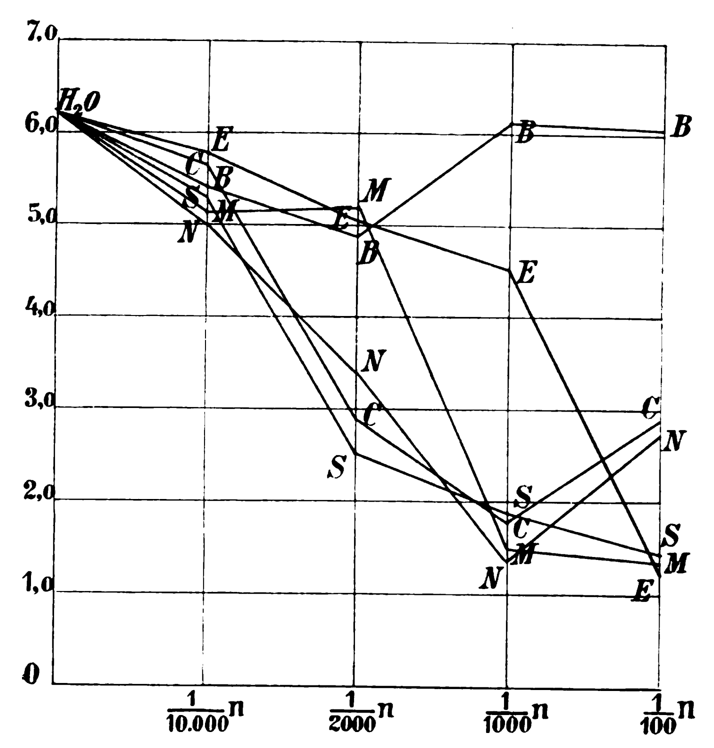


Fig. 1. Versuch 1. Gewichtszunahme nach 22½ Stunden.
Abszisse: Konzentrationen; Ordinate: Gewichtszunahme. C = HCl; N = HNO_3; S = H_2SO_4; B = Borsäure; M = Milchsäure; E = Essigsäure.

Versuch 3..

Kaninchenrückenmark zirka 12 Stunden post mortem.

	Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung	Gewicht nach 22¾ Stunden	Gewichtszunahme nach 22¾ Stunden	Gewicht nach 3 Tagen	Gewichtszunahme nach 3 Tagen	Gewicht nach 5 Tagen	Gewichtszunahme nach 5 Tagen
1.	H_2O	+ 0·06	0·32	5·3				
2.	$^1/_{100}$ n H Cl . . .	0·055	— 0·14	2·5				
3.	$^1/_{100}$ n HNO_3 . .	0·065	— 0·15	2·28				
4.	$^1/_{100}$ n H_2SO_4 . .	+ 0·05	0·07	1·38	0·07	1·38		
5.	$^1/_{100}$ n Milchsäure	— 0·05	0·08	1·63	0·093	1·93	0·099	2·06
6.	$^1/_{100}$ n Essigsäure	— 0·05	+ 0·06	+ 1·25	0·06	1·25	0·064	1·33
7.	$^1/_{100}$ n Borsäure .	0·04	0·24	6·0				

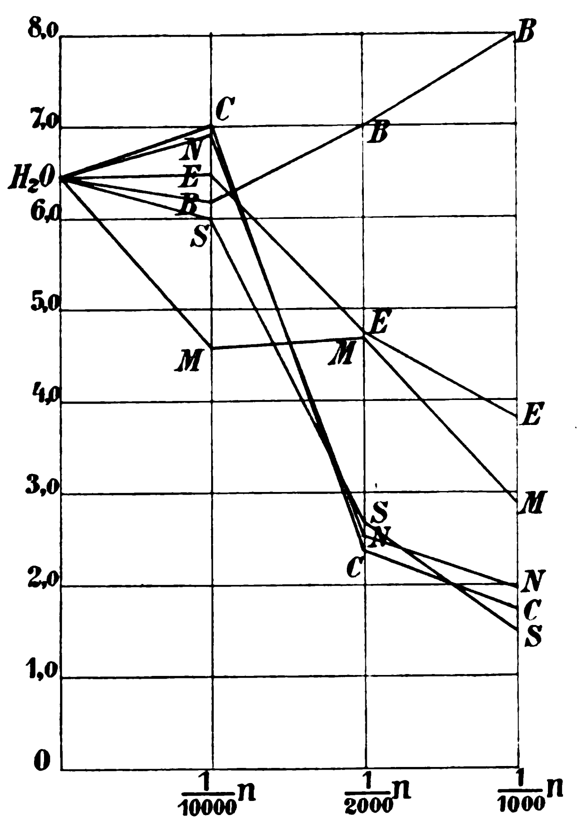


Fig. 2. Versuch 2. Gewichtszunahme nach 15½ Stunden. Bezeichnungen wie in Fig. 1.

Versuch 4.

Katzenrückenmark 6 Stunden post mortem.

	Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung	Gewicht nach 15 Stunden	Gewichtszunahme nach 15 Stunden	Gewicht nach 41 Stunden	Gewichtszunahme nach 41 Stunden
1.	H_2O	0·12	0·50	4·17		
2.	$^1/_{100}$ n Milchsäure	+ 0·12	— 0·20	1·66	0·21	1·75
3.	$^1/_{10000}$ n „ .	— 0·12	0·53	4·42		
4.	$^1/_{10000}$ n Essigsäure .	— 0·12	0·45	3·8		
5.	$^1/_{10000}$ n Borsäure . .	+ 0·11	0·46	4·1		
6.	CO_2[1]	— 0·13	— 0·28	2·16		

[1]) Das CO_2-haltige Quellungsmittel wurde in der Weise hergestellt, daß eine sehr geringe Menge flüssiger CO_2 in destilliertes Wasser geleitet wurde.

Versuch 5.

Kaninchenrückenmark zirka 12 Stunden post mortem.

	Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung	Gewicht nach 17¼ Stunden	Gewichtszunahme nach 17¼ Stunden	Gewicht nach 50 Stunden	Gewichtszunahme nach 50 Stunden
1.	H_2O	0·04	0·17	4·25		
2.	H_2O	0·06	0·24	4·0		
3.	$^1/_{200}$ n H Cl	0·08	0·11	1·375		
4.	$^1/_{500}$ n H Cl	0·075	0·11	1·46	0·11	1·46
5.	$^1/_{1000}$ n H Cl	— 0·06	0·10	1·66	— 0·10	— 1·66
6.	$^1/_{2000}$ n H Cl	0·06	0·11	1·83	0·10	1·66
7.	$^1/_{200}$ n HNO_3	0·07	0·12	1·714		
8.	$^1/_{500}$ n HNO_3	0·07	0·12	1·714	0·13	1·86
9.	$^1/_{1000}$ n HNO_3	0·08	0·12	1·5	0·14	1·75
10.	$^1/_{2000}$ n HNO_3	0·05	0·11	2·2	0·14	2·80
11.	$^1/_{200}$ n H_2SO_4	0·045	0·06	1·33	0·08	1·8
12.	$^1/_{500}$ n H_2SO_4	0·08	0·12	1·5	0·12	1·5
13.	$^1/_{1000}$ n H_2SO_4	0·05	0·08	1·6	0·09	1·8
14.	$^1/_{2000}$ n H_2SO_4	0·07	0·11	— 1·6	0·10	1·43
15.	$^1/_{200}$ n Essigsäure	0·06	+ 0·08	1·33	— 0·07	1·17
16.	$^1/_{500}$ n "	0·08	+ 0·16	+ 2·0	0·14	1·75
17.	$^1/_{1000}$ n "	0·08	0·14	1·75	— 0·10	1·25
18.	$^1/_{2000}$ n "	0·08	0·29	3·63		

Versuch 6.

Kaninchenrückenmark zirka 9 Stunden post mortem.

	Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung	Gewicht nach 17¼ Stunden	Gewichtszunahme nach 17¼ Stunden
1.	H_2O	— 0·05	0·35	+ 7·0
2.	$^1/_{100}$ n H Cl	0·05	0·15	3·0
3.	$^1/_{1000}$ n H Cl	0·03	0·08	2·7
4.	$^1/_{10000}$ n H Cl	0·05	0·44	8·8
5.	$^1/_{100}$ n HNO_3	+ 0·05	0·11	2·2
6.	$^1/_{1000}$ n HNO_3	+ 0·05	0·10	2·0
7.	$^1/_{10000}$ n HNO_3	0·04	0·40	10·0
8.	$^1/_{100}$ n H_2SO_4	0·06	0·10	1·66
9.	$^1/_{1000}$ n H_2SO_4	0·04	0·10	2·5
10.	$^1/_{10000}$ n H_2SO_4	0·04	0·35	8·75
11.	$^1/_{100}$ n Essigsäure	0·05	0·08	1·6
12.	$^1/_{1000}$ n "	0·07	0·16	2·3
13.	$^1/_{10000}$ n "	— 0·07	0·42	+ 6·0
14.	$^1/_{100}$ n Borsäure	0·04	0·25	6·25
15.	$^1/_{1000}$ n "	0·04	0·30	7·5
16.	$^1/_{10000}$ n "	0·03	0·32	10·7

Beistehend die diesem Versuch entsprechende Fig. 3.

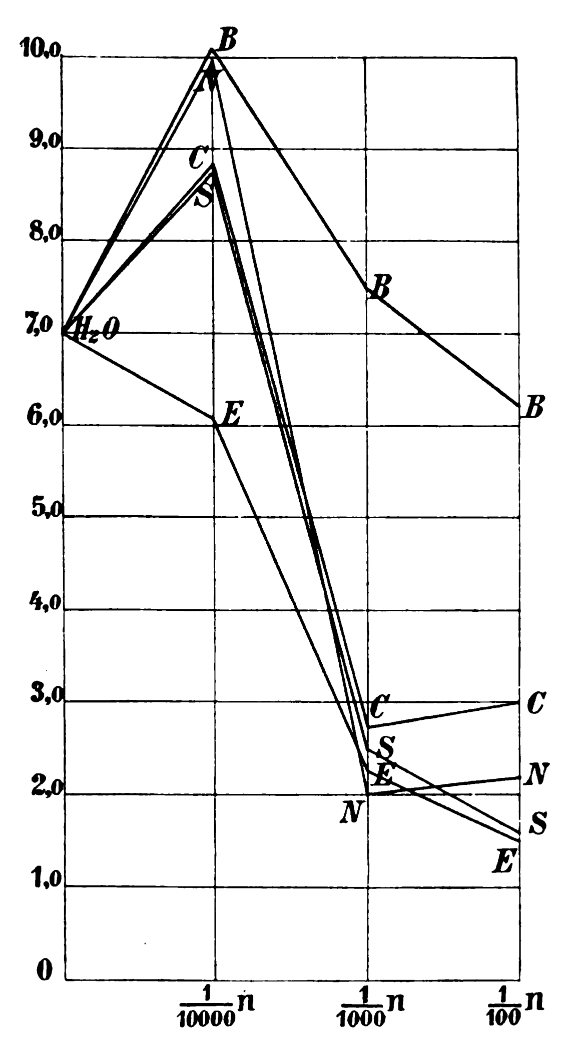


Fig. 3. Versuch 6. Gewichtszunahme nach 17¹/₄ Stunden.
Bezeichnungen wie in Fig. 1.

Versuch 7.

Katzenrückenmark zirka 24 Stunden post mortem.

	Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung	Gewicht nach $16^3/_4$ Stunden	Gewichtszunahme nach $16^3/_4$ Stunden
1.	H_2O	0·10	0·48	4·8
2.	$^1/_{10000}$ n H Cl	0·12	0·47	— 4·0
3.	$^1/_{2000}$ n H Cl	— 0·12	+ 0·27	2·3
4.	$^1/_{10000}$ n HNO_3	+ 0·11	0·49	4·45
5.	$^1/_{2000}$ n HNO_3	0·12	0·33	2·75
6.	$^1/_{10000}$ n H_2SO_4	0·10	0·52	5·2
7.	$^1/_{2000}$ n H_2SO_4	0·11	0·26	2·37
8.	$^1/_{10000}$ n Essigsäure . .	0·10	— 0·52	5·2
9.	$^1/_{2000}$ n " . .	— 0·11	0·36	3·3
10.	$^1/_{10000}$ n Borsäure . . .	— 0·12	0·53	4·6
11.	$^1/_{2000}$ n " . . .	0·10	+ 0·50	+ 5·0

Diesem Versuch entspricht Fig. 4.

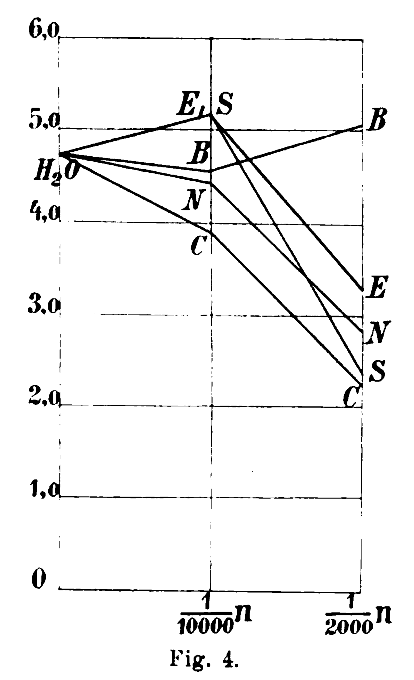


Fig. 4.

Aus diesen Versuchen geht auf den ersten Blick hervor, daß die Quellbarkeit des Nervengewebes durch Säuren in anderer Weise beeinflußt wird als die Quellbarkeit von Fibrin, Gelatine, Leim, Agar, Muskel, Auge, Kristallinse u. a. Wir sehen — und bei dieser Zusammenfassung beziehen wir uns natürlich nicht nur auf die hier mitgeteilten, sondern auch auf die ganz analogen übrigen Versuche —, daß bei der Konzentration $\frac{1}{2000}$ n jede der von uns verwendeten Säuren mit Ausnahme der Borsäure die Quellung des Nervengewebes herabsetzt und daß höheren Konzentrationen als $\frac{1}{2000}$ n die quellungshemmende Wirkung in erhöhtem Maße zukommt, denn die Kurven sinken von diesem Punkte aus für alle Säuren mit Ausnahme der Borsäure. Wenn wir von quellungshemmender Wirkung sprechen, so beziehen wir uns dabei natürlich auf die Quellung in destilliertem Wasser als Ausgangspunkt. Erfolgt demnach in einer Lösung eine geringere Zunahme des Gewichtes als in reinem Wasser, so hemmt die gelöste Substanz die Quellung, nimmt aber das Gewicht der Lösung stärker zu als in reinem Wasser, so fördert die gelöste Substanz die Quellung.

Bei der Konzentration von $^1/_{10000}$ n oder bei noch geringeren Verdünnungen der Säuren erfolgt manchmal eine stärkere Quellung als in Wasser, manchmal aber hemmen Säuren auch in diesen schwachen Konzentrationen schon die Quellung von Rückenmarkssubstanz. Diese Beeinflussung, mag sie auch nur geringfügig sein, sehen wir als sichergestellt an, da die erhaltenen Gewichtswerte wegen der Gleichsinnigkeit für alle verwendeten Säuren nicht als innerhalb der Fehlergrenzen gelegen angesehen werden können. Gewisse Rückenmarke werden also durch Säuren in jeder beliebigen Konzentration in ihrer Quellbarkeit gehemmt, andere in der minimalen Konzentration von $^1/_{10000}$ n etwas gefördert oder unbeeinflußt gelassen, von der Konzentration $^1/_{2000}$ n aufwärts hingegen stets gehemmt.

Die Kurven fallen im allgemeinen bei den starken Säuren (HCl, HNO_3, H_2SO_4) von der Konzentration $^1/_{10000}$ n zu der Konzentration $^1/_{2000}$ und $^1/_{1000}$ n steil ab, während die schwachen Säuren (Essigsäure, Milchsäure) gewöhnlich keinen so jähen Sturz aufweisen. Borsäure, eine außerordentlich schwache Säure, weicht

in ihrer Wirkung wesentlich von den übrigen Säuren ab, ihre Kurve sinkt, wenn überhaupt, nur unbedeutend, meist hält sie sich im Niveau der Wasserquellung oder steigt noch bei den Konzentrationen $^1/_{2000}$ n und $^1/_{1000}$ n über dasselbe hinaus. Ferner ist hervorzuheben, daß die Kurven der HCl und HNO_3 zwischen den Verdünnungen $^1/_{1000}$ n und $^1/_{100}$ n wieder einen aufsteigenden Verlauf zu nehmen pflegen, d. h. daß sie etwa bei der Verdünnung $^1/_{1000}$ n ein Minimum (dem die intensivste Quellungshemmung entspricht) erreichen. Die wieder stärkere Gewichtszunahme der Rückenmarksstückchen bei den Konzentrationen $^1/_{100}$ n HCl und HNO_3 dokumentiert sich in einer eigentümlichen Konsistenzänderung. Die Rückenmarksstückchen werden eigentümlich morsch und zerfallen leicht in eine weiße, schmierige Masse, während dies bei schwächeren Konzentrationen der HCl und HNO_3 ebensowenig wie bei anderen Säuren der Fall ist. Die eigentümliche Beschaffenheit der Konsistenz nach Einwirkung von $^1/_{100}$ n-Lösungen der HCl und HNO_3 erinnert auffallend an die Beschaffenheit nach $Ca(OH)_2$-Einwirkung, worauf wir noch später zurückkommen werden.

Die Säuren nach ihrer Wirkung auf die Quellungsfähigkeit von Nervengewebe, speziell von Rückenmarkssubstanz, in eine bestimmte Reihenfolge zu bringen, ist für schwache Konzentrationen wegen der nicht sehr differenten Wirksamkeit, sowie wegen der unvermeidlichen Versuchsfehler kaum möglich. Als solche Versuchsfehler kommen hier hauptsächlich in Betracht das verschiedene Mengenverhältnis von grauer und weißer Substanz in den einzelnen Rückenmarksstückchen, mitunter Anhaften eines kleinen Piafetzens, eventuell verschiedener Blutgehalt und für die Aufstellung einer allgemein giltigen Reihe auch die von Reichardt aufgezählten Mängel. Immerhin lassen sich im allgemeinen die Säuren bei den Verdünnungen zwischen $^1/_{2000}$ und $^1/_{500}$ n nach steigender quellungshemmender Wirkung in die folgende Reihe bringen: Borsäure, Essigsäure, HNO_3, HCl und H_2SO_4. Für die Konzentration $^1/_{100}$ n gilt vom Gesichtspunkte der Quellungshemmung die Reihe: Borsäure $<$ HCl $<$ HNO_3 $<$ H_2SO_4 $=$ Milchsäure $=$ Essigsäure.

Aus dem Versuche 4 geht ferner hervor, daß auch CO_2 — es wurde hierbei nur eine ganz geringe Menge flüssiger CO_2 in Wasser geleitet — die Quellung von Nervengewebe herabsetzt.

Ferner haben wir feststellen können, daß Gehirnstückchen eines Kaninchens in einer $^1/_{400}$ n-Lösung von HCl in physiologischer NaCl-Lösung weniger gequollen waren als in reiner physiologischer NaCl-Lösung und auch weniger als in reiner $^1/_{400}$ n HCl. In einer $^1/_{400}$ n-Lösung von HNO_3 in physiologischer NaCl-Lösung erfolgte die gleiche Gewichtszunahme wie in reiner physiologischer NaCl-Lösung und eine geringere Gewichtszunahme als in reiner $^1/_{400}$ n HNO_3.

Einen irgendwie bemerkenswerten Unterschied in der Quellbarkeit zwischen Kaninchen- und Katzenrückenmarken konnten

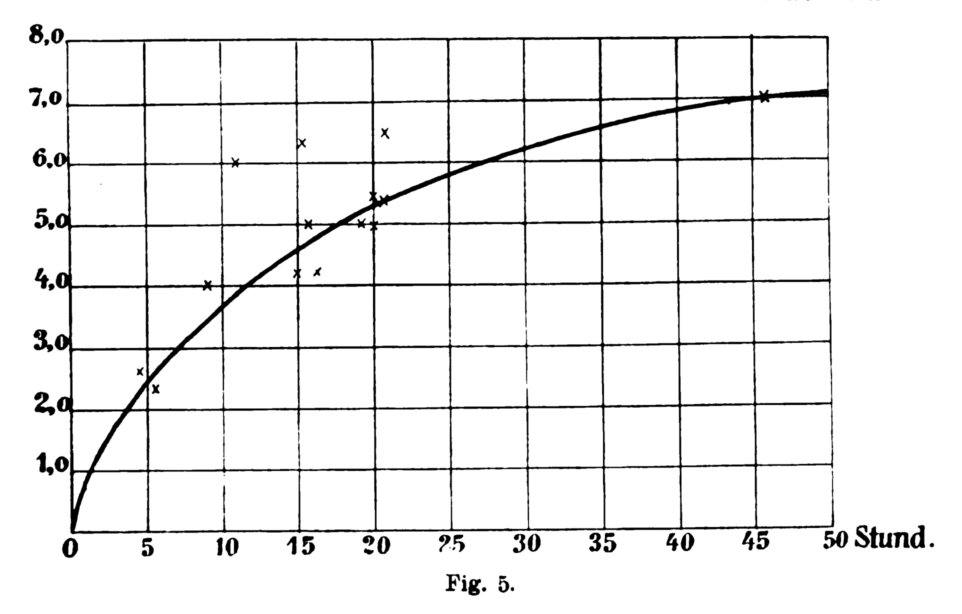


Fig. 5.

wir nicht konstatieren. Reichardt erwähnt, daß die Quellungsfähigkeit des Gehirns abzunehmen scheint, je längere Zeit post mortem der Quellungsversuch vorgenommen wird; dieser Zusammenhang ließ sich aus unseren Versuchen nicht mit Sicherheit erweisen.

Was den Quellungsgrad nach der Zeit oder die Quellungsgeschwindigkeit anlangt, so ist sie für die Quellung in destilliertem Wasser durch die Kurve 5. dargestellt. Diese Kurve wurde in der Weise gewonnen, daß aus einer ganzen Reihe von Versuchen die Quellungsgrade zu verschiedenen Zeiten in das Koordinatensystem eingetragen wurden. Die Abszisse bedeutet

die Stundenzahl, die Ordinate den Quellungsgrad. Wegen des schon erwähnten, mitunter vorkommenden verschiedenen Quellungsvermögens verschiedener Rückenmarke in gleichen Flüssigkeiten beansprucht diese Kurve nur eine annähernde Richtigkeit, was ja aus den drei von der Kurve nicht unbeträchtlich entfernten Eintragungen ersichtlich ist. Die Kurve entspricht, wie man sieht, der Paulischen Formel $\frac{dQ}{dt} = (M - Q) . K$, wobei Q den Quellungsgrad zur Zeit t, M das Quellungsmaximum und K eine Konstante bedeutet; die Quellungsgeschwindigkeit nimmt also mit steigendem Quellungsgrad ab; nach längerer Zeit als nach etwa 48 Stunden ist eine Wägung der in Wasser quellenden Stücke nicht mehr durchführbar, da bereits eine Lösung begonnen hat.

Was die Quellungskurve nach der Zeit bei Säuren als Quellungsmittel anlangt, so ist es wegen der großen individuellen Differenzen nicht möglich, sie aus einer Anzahl von Versuchen zu konstruieren. Was sich aber ohne weiteres aus den Protokollen ersehen läßt, ist, daß die Gewichtszunahme, welche die eingelegten Stückchen in starken Säuren (HCl, HNO_3, H_2SO_4) jeder Konzentration erfahren, nach einiger Zeit geringer wird. Das Maximum der Gewichtszunahme wird im allgemeinen[1]) etwa nach 2 bis 3 Tagen erreicht, worauf eine fortschreitende Gewichtsabnahme erfolgt. Nach 6 Tagen ist z. B. im Versuch 2 die Gewichtszunahme (bezogen auf das ursprüngliche Gewicht des frischen Rückenmarksstückes) wieder geringer als nach $15^1/_2$ Stunden, während nach 47 Stunden die höchsten Werte erreicht werden und nach 4 Tagen bereits kleine Gewichtsabnahmen verzeichnet sind.

Die schwachen Säuren (Essigsäure, Milchsäure, Borsäure) erreichen nicht sobald das Maximum ihrer Gewichtszunahme und es ist nicht sichergestellt, ob diesem Maximum überhaupt wieder eine Gewichtsabnahme nachfolgt. In Essigsäure z. B. erfolgt in dem Versuch 2 noch nach 6 Tagen eine Gewichtszunahme, in Milchsäure (Versuch 1 und 3) noch nach 3, 4 und 5 Tagen. Nach mehreren Tagen kann dann sogar die Gewichtszunahme auch in konzentrierteren Lösungen der schwachen Säuren als $^1/_{10000}$ n die Gewichtszunahme in Wasser nach 20 Stunden erreichen oder sie gar überschreiten.

[1]) Im Versuch 1 sehen wir dagegen noch nach 4 Tagen bei schwachen Konzentrationen der HCl und HNO_3 fortschreitende Quellung.

b) Der Einfluß von Alkalien auf die Quellbarkeit von Nervengewebe.

Die Versuche mit Alkalien sind insofern schwieriger zu beurteilen, weil schon nach kurzer Zeit und in sehr geringen Konzentrationen eine Auflösung der Nervensubstanz erfolgt. Es seien zwei Protokolle als Beispiele angeführt.

Versuch 8.

Katzenrückenmark zirka 18 Stunden post mortem.

	Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung	Gewicht nach $5^3/_4$ Stunden	Gewichtszunahme nach $5^3/_4$ Stunden	Gewicht nach 24 Stunden	Gewichtszunahme nach 24 Stunden
1.	H_2O	0·06	0·15	2·5	0·32	5·33
2.	H_2O	0·06	0·13	2·17	0·33	5·5
3.	$^1/_{1000}$ n KOH . . .	0·05	0·15	3·0	0·26	5·2
4.	$^1/_{1000}$ n KOH . . .	0·05	0·12	2·4	0·29	5·8
5.	$^1/_{10000}$ n KOH . . .	0·05	0·13	2·6	0·32	6·4
6.	$^1/_{10000}$ n KOH . . .	0·05	0·14	2·8	0·35	7·0
7.	$^1/_{20000}$ n KOH . . .	0·04	0·14	3·5	0·25	6·25
8.	$^1/_{20000}$ n KOH . . .	0·05	0·15	3·0	0·33	6·6

Versuch 9.

Katzenrückenmark zirka 16 Stunden post mortem.

	Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung	Gewicht nach 8 Stunden	Gewichtszunahme nach 8 Stunden
1.	H_2O	0·08	0·29	3·63
2.	$^1/_{500}$ n NaOH	0·06	0·18	3·0
3.	$^1/_{1000}$ n NaOH	0·07	0·23	3·29
4.	$^1/_{10000}$ n NaOH	0·07	0·29	4·14
5.	$^1/_{500}$ n KOH	+ 0·06	0·23	3·8
6.	$^1/_{1000}$ n KOH	— 0·07	+ 0·27	4·0
7.	$^1/_{10000}$ n KOH	0·07	+ 0·28	+ 4·0
8.	$^1/_{500}$ n $Ca(OH)_2$ . . .	0·07	0·15	2·14
9.	$^1/_{1000}$ n $Ca(OH)_2$ . . .	+ 0·06	0·18	— 3·0
10.	$^1/_{10000}$ n $Ca(OH)_2$ . . .	0·07	+ 0·23	+ 3·3

Aus diesen und anderen gleichartigen Versuchen läßt sich der Schluß ziehen, daß in KOH und NaOH schwächerer Konzentration als $^1/_{1000}$ n im allgemeinen die Quellung von Rückenmarksstückchen etwas gefördert wird, während bei stärkeren Konzentrationen wegen der eintretenden Auflösung der Nervensubstanz ein sicheres Urteil über den Quellungsgrad nicht möglich ist. Im allgemeinen scheint die Quellungsförderung durch KOH etwas größer zu sein als durch NaOH. In $Ca(OH)_2$ erfolgt niemals eine stärkere Gewichtszunahme als in Wasser. Während in KOH und NaOH die quellende Nervensubstanz an den Rändern eine bläulich durchscheinende, glasig-schleimige Beschaffenheit annimmt, verwandelt sie sich in $Ca(OH)_2$ in eine weiße, matsche, zerdrückbare Masse. Wir können also vom Standpunkte der Quellungsförderung die auch für andere oben besprochene Vorgänge giltige Reihe aufstellen:

$$KOH > NaOH > Ca(OH)_2.$$

c) Schlußfolgerungen.

Vor allem betonen wir nochmals den prinzipiellen Unterschied in der Quellungsbeeinflussung von Nervengewebe durch Säuren gegenüber der Quellungsbeeinflussung der von M. Fischer untersuchten Kolloide. Diesen letzteren können wir auf Grund eigener Beobachtungen noch hinzufügen Sehnengewebe und Spinalganglien. Zur Kontrolle der Rückenmarksversuche untersuchten wir den Einfluß von Säuren auf die Quellung der Achillessehne des Kaninchens und fanden, wie sich aus der beigefügten Tabelle ergibt, bei der Konzentration $^1/_{400}$ n noch eine bedeutende Quellungsförderung durch die Säuren, und zwar in der ähnlich auch für die Muskelquellung geltenden Reihenfolge: $HNO_3 > HCl > H_2SO_4$ ($> H_2O$).

Versuch 10.

Achillessehne vom Kaninchen.

	Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung	Gewicht nach 22 Stunden	Gewichtszunahme nach 22 Stunden
1.	H_2O	0·10	0·12	1·2
2.	$^1/_{400}$ n HCl	0·08	0·30	3·75
3.	$^1/_{400}$ n HNO_3	0·10	0·62	6·2
4.	$^1/_{400}$ n H_2SO_4	0·05	0·10	2·0

Den Quellungsgrad von Spinalganglien beurteilten wir nach der Abnahme des spezifischen Gewichtes und dieses letztere wieder bestimmten wir entweder nach der Hammerschlagschen Methode zur Bestimmung des spezifischen Gewichtes für Blut oder besser nach dem von Reichardt angegebenen Verfahren mit verdünntem Glyzerin. Bei der ersten Methode wurde ein Gemisch von Chloroform und Benzol in dem Verhältnis hergestellt, daß die für einen Moment in die Mischung gelegten Spinalganglien eben darin schwebten ohne zu sinken oder emporzusteigen. Das spezifische Gewicht dieses Gemisches wurde dann mittels eines Aräometers abgelesen und entsprach dem spezifischen Gewicht der in der Mischung eben schwebenden Spinalganglien. Bei dem zweiten Verfahren wurde statt des Chloroform-Benzolgemisches eine Glyzerinwassermischung verwendet und im übrigen auf gleiche Weise vorgegangen.

Aus beifolgenden Tabellen ist zu ersehen, daß auch Spinalganglien in Säuren und Laugen stärker quellen als in Wasser.

Das spezifische Gewicht von Katzenspinalganglien beträgt in frischem, d. h. ungequollenem Zustande 1055 bis 1065.

Versuch 11.

	Quellungsmittel	Spezifisches Gewicht nach 23 Stunden
1.	H_2O	1025·5
2.	Na Cl 0·9%	1027·5
3.	1/400 n H Cl	1019·0
4.	1/400 n HNO_3	1017·5
5.	1/400 n H_2SO_4	1020·5
6.	1/400 n Na OH	1020·0
7.	1/400 n K O H	1015·0
8.	1/200 n H Cl	1015·5
9.	1/200 n Na OH	1012·5
10.	1/200 n K O H	1014·5

Versuch 12.

	Quellungsmittel	Spezifisches Gewicht nach 18 Stunden
1.	H_2O	1026·5
2.	$^1/_{400}$ n HCl	1022·0
3.	$^1/_{400}$ n HNO_3	1016·0
4.	$^1/_{400}$ n H_2SO_4	1019·5
5.	$^1/_{400}$ n Essigsäure . . .	1019·0
6.	$^1/_{400}$ n Borsäure	1014·0

In seinen Versuchen über Muskelquellung verwendete Fischer als die schwächste Konzentration eine etwa $^1/_{4850}$ n HCl-Lösung. Das Maximum der Quellungsförderung sah Fischer bei einer $^1/_{210}$ n HCl und nach etwa 8 bis 24 Stunden, wobei das Maximum im allgemeinen desto früher erreicht wurde, je weniger konzentriert die Säure war. Das Maximum der Fibrinquellung fand Fischer nach 24 Stunden bei einer ungefähr $^1/_{50}$ n HCl, $^1/_{62}$ n HNO_3, $^1/_{42}$ n H_2SO_4 und einer $^1/_{10}$ n Essigsäure.

Am Zentralnervensystem fanden wir dagegen höchstens bei einer Konzentration von $^1/_{10000}$ n manchmal eine Quellungsförderung, während höhere Konzentrationen stets quellungshemmend wirkten. Wir sehen somit, daß für stärkere Säurekonzentrationen als $^1/_{10000}$ n-Lösungen das Nervengewebe sich in analoger Weise verhält wie dies für Lipoide durch Porges und Neubauer, durch Handovsky und Wagner festgestellt wurde: **Säuren wirken entquellend auf Nervengewebe.**

Daß wir eine außerordentlich rasche Auflösung der eingelegten Gewebsstückchen in Laugen beobachteten, entspricht der Feststellung von Porges und Neubauer, daß Lecithin durch Alkalien gelöst wird. Warum bei einer minimalen Säurekonzentration doch manchmal eine Quellungsförderung zu beobachten ist, mag dahingestellt bleiben. Immerhin muß daran gedacht werden, daß bei dem im Nervengewebe vorliegenden Gemenge verschiedener Kolloide, insbesondere von Lipoiden und Eiweißkörpern, vielleicht auch von Lipoid-Eiweißverbindungen im Sinne von Bondi und Meyer-Terroine nicht immer die

Lipoide überwiegen müssen. Es ist denkbar, daß bei jenen minimalen Konzentrationen andere Kolloide, insbesondere die Eiweißkörper den Ausschlag geben. Daß manche Eiweißkörper auf solche winzige Mengen von Säuren mit Quellung reagieren, ist ja bekannt.

Warum aber nicht in allen Versuchen die Konzentration von $^1/_{10000}$ n quellungsfördernd wirkt, das könnte man auf verschiedene Momente zurückzuführen versucht sein, vor allem auf die verschieden weit vorgeschrittene Zersetzung post mortem und die damit verbundene Säuerung des Gewebes. Bei dieser Annahme wäre es denkbar, daß ein längere Zeit post mortem untersuchtes Nervensystem wegen der bereits zu starken Säuerung auch bei der schwächsten Konzentration der als Quellungsmittel verwendeten Säuren entquollen wird. Dieser Zusammenhang aber mit der Dauer der postmortalen Veränderungen konnte nicht festgestellt werden.

Weit eher scheint es mir von anderweitigen individuellen Verschiedenheiten chemisch-physikalischer Natur abhängig zu sein, ob auch bei kleinsten Säuremengen die Lipoide oder aber die Eiweißkörper das Übergewicht haben. Es möge mir gestattet sein, als Analogie ein ganz anderes Gebiet heranzuziehen, die individuellen Differenzen in der antitryptischen Wirksamkeit von Harn und Serum nach Enteiweißung oder Ausätherung (Bauer). Die antiproteolytisch wirkenden Substanzen sind höchstwahrscheinlich Lecithineiweißverbindungen und es läßt sich, wie ich gezeigt habe, durch Enteiweißen oder durch Ausäthern ein individuell verschiedener Bruchteil der antiproteolytischen Wirksamkeit ausschalten.

Mag nun aber diese oder jene Erklärung für die erwiesenen Tatsachen zulässig sein, jedenfalls verhält sich der Kolloidkomplex, den wir im Nervengewebe vor uns haben, wesentlich anders als jene Kolloide, welche M. Fischer untersucht hat und auf deren Verhalten er seine Theorie des Ödems begründet hat. Die Anwendung der Fischerschen Theorie auf das Zentralnervensystem ist somit so lange unzulässig, als nicht mit Sicherheit erwiesen wird, daß unter den intra vitam obwaltenden Bedingungen im Nervensystem Säurebildung eine Quellung veranlaßt[1]). Wir sind weit entfernt

[1]) Die Säuremengen im Organismus, welche nach Fischer Ödembildung veranlassen, sind wohl stets größer als der Konzentration $^1/_{10000}$ n

davon, auf Grund unserer Untersuchungen die Fischersche Ödemtheorie für das Nervensystem gänzlich und für immer zurückzuweisen, solange aber nicht einwandfrei erwiesen ist, ob eine Säuerung intra vitam andere Quellungseffekte im Nervensystem hervorbringt als bei unseren Versuchen, so lange haben wir allen Grund, die Kolloidtheorie des Ödems für das Nervensystem abzulehnen. Auf welche Weise dieser Nachweis erbracht werden soll, entzieht sich unserer Beurteilung[1]). Jedenfalls möchten wir aber darauf hinweisen, daß post mortem die Lipoide abgebaut werden und nicht zum geringsten Teil die postmortale Säurebildung auf die aus den Phosphatiden abgespaltenen Fettsäuren und Phosphorsäure zu beziehen ist. Danach wäre anzunehmen, daß intra vitam die Lipoide noch weit mehr überwiegen als bei unseren post mortem angestellten Quellungsversuchen.

Daß für den Fall, als es nicht gelingen sollte, den oben bezeichneten Nachweis zu erbringen, die Fischersche Theorie in ihrer ursprünglichen Fassung unhaltbar würde, bedarf kaum einer Begründung. Die Pathologie lehrt, daß das Hirnödem unter allen jenen Bedingungen entsteht, unter denen auch in anderen Organen sich Ödeme entwickeln. Es wäre darum nicht leicht verständlich, warum man das Ödem im Zentralnervensystem anders erklären sollte als in anderen Organen. Mag die Fischersche Theorie ganz neue, wertvolle und bisher völlig unbeachtete Momente in die Diskussion eingeführt haben, mag sie der physikalisch-chemischen Auffassungsweise in hervorragendem Maße zu ihrem Rechte in der Physiologie und Pathologie verholfen haben, jedenfalls hat sie die alten Lehren nicht verdrängt, jedenfalls ist der kolloid-chemische Gesichtspunkt nicht der einzig maßgebende und wir werden doch wieder auf die aus mannigfachen Ursachen geschädigten und abnorm durchlässigen Gefäß-

entsprechen würde. Läßt sich doch diese minimale Säuremenge weder durch Indikatoren noch durch den Geschmack nachweisen.

[1]) Nicht unerwähnt lassen möchte ich, daß ich an 11 Mäusen durch wiederholte subkutane Injektionen sehr verdünnter H Cl-Lösung eine Säurevergiftung zu erzielen und dann post mortem durch die Bestimmung des absoluten und spezifischen Hirngewichtes ein Hirnödem nachzuweisen versuchte. Es gelang aber nicht, auf diesem Wege brauchbare Resultate zu erzielen. Selbstverständlich soll diesen Versuchen keinerlei Bedeutung beigemessen werden.

wände als Ursache des Ödems zurückgreifen. Denn das erste ist wohl immer die vermehrte Ansammlung der normalerweise in geringer Menge transsudierten Flüssigkeit in den Geweben, dann erst kommt es zur Aufnahme der Flüssigkeit durch die Gewebselemente, zur Quellung der ödematösen Gewebe. Daß aber neben der molekularen Imbibition die Gesetze der Osmose sowie der Lipoidlöslichkeit, respektive Verteilung die Flüssigkeitsaufnahme der Zellen in hervorragendem Maße beherrschen, steht doch wohl außer jedem Zweifel.

Was nun endlich die Frage der Hirnschwellung betrifft, so muß nachdrücklich auf den von Reichardt neuerdings wieder hervorgehobenen prinzipiellen Unterschied gegenüber dem Hirnödem hingewiesen werden. Mit einem Hirnödem haben wir es zu tun, wenn eine „Zunahme des freien Organwassers durch Zunahme der Lymphflüssigkeit oder eines ähnlichen (gewöhnlich bedeutend eiweißreicheren) Transsudates aus dem Blute unter entsprechender Gewichtszunahme des Gehirns" vorliegt. Unter Hirnschwellung dagegen ist nach Reichardt ausschließlich eine Volumvermehrung des Gehirns zu verstehen, bei der vermehrte freie Flüssigkeit nicht nachweisbar ist. Solche Gehirne haben auch makroskopisch eine ganz andere Beschaffenheit als ödematöse; sie sind trocken, fest und klebrig. Apelt hat festgestellt, daß geschwollene Gehirne einen prozentuell verminderten Wassergehalt haben können. Diese Tatsache unterscheidet die Hirnschwellung ganz wesentlich von dem Hirnödem und spricht für die von Reichardt ausgesprochene Möglichkeit, daß bei manchen Hirnschwellungen eine Vermehrung auch fester Substanzen im Hirn vorliegt. Immerhin will Reichardt einen Teil der Hirnschwellungen lediglich auf eine vermehrte Wasserbindung des Protoplasmas zurückführen. Es ist wohl zweifellos, daß derartig vermehrte Wasseraufnahme den in dieser Arbeit besprochenen Gesetzmäßigkeiten unterliegt und es wird Aufgabe künftiger Forschungen sein, zu ergründen, welche Substanzen durch ihre Gegenwart die Affinität der Hirnkolloide gegenüber Wasser intra vitam steigern oder was für Veränderungen der Kolloide selbst stattfinden, wodurch sie aus einem Zustande geringer Affinität in einen solchen gesteigerter Affinität für Wasser übergeführt werden. Säuren werden wir vorderhand kaum dafür verantwortlich machen dürfen.

Auch für den physiologischerweise außerordentlich hohen Quellungszustand des kindlichen Gehirns müssen wir die gleichen Annahmen gelten lassen. Auch hier beruht die größere Wasseraffinität des Nervensystems auf einer Verschiedenheit der es zusammensetzenden Kolloide oder auf der Gegenwart von quellungsfördernden Substanzen.

Noch ein Charakteristikon des Nervengewebes möge hervorgehoben werden, die außerordentliche Empfindlichkeit gegenüber den geringfügigsten Konzentrationsänderungen des Quellungsmittels. Auch Przibram wies bereits auf die außerordentliche Empfindlichkeit des Nervensystems gegenüber chemischen Einflüssen hin. Wenn wir mit Przibram den Quellungs- und Entquellungsvorgängen im Protoplasma eine so wesentliche Bedeutung für alle Lebensvorgänge der Zelle beimessen, darf es uns nicht wundernehmen, daß der Quellungszustand gerade des Nervengewebes so leicht beeinflußbar ist. Haben doch offenbar schon minimale Veränderungen im Mischungsverhältnis der Blutbestandteile oft eine intensive Wirkung auf das Zentralnervensystem, während andere Organe noch ganz unbeeinflußt bleiben. Abgesehen z. B. von der erregenden Wirkung venösen Blutes, d. i. erhöhter H-Ionenkonzentration (Winterstein) auf das Atemzentrum und andere nervöse Zentra sei nur auf das differente Mengenverhältnis der Blutdrüsensekrete im Blutserum hingewiesen, die zweifellos in ganz hervorragender Weise das Nervensystem beeinflussen (vgl. Bauer). Es ist auch daran zu denken, ob nicht verschiedene Blutdrüsensekrete ganz besondere, selektive physikalisch-chemische Wirkungen auf gewisse Abschnitte des Nervensystems auszuüben imstande sind, haben ja beispielsweise die Untersuchungen Karaulows unter Ashers Leitung erwiesen, daß physikalisch-chemisch (auf Grund der Beeinflussung der Viskosität und elektrischen Leitfähigkeit) das Pankreasproteid ein größeres Bindungsvermögen für KOH, das Nierenproteid dagegen für $NaCl$, KCl, Na_2HPO_4 und Na_2SO_4 besitzt, was ja den Unterschieden im Scheidevermögen von Pankreas und Niere intra vitam vollkommen entspricht.

Literatur.

Alzheimer A. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **63**, 568. 1906. Histolog. u. histopatholog. Arbeiten über d. Großhirnrinde, hg. v. Nissl-Alzheimer, III. 3. Heft. 1910.

Apelt. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **35**, 1908. Neurol. Zentralbl. 1909. p. 1050.

Araki. Zit. nach M. Fischer.

Bauer J. Zeitschr. f. Immunitätsforschung u. experim. Therap. **5**, 186, 1910. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Ergebn. u. Refer. **3**, 3. u. 4. H, 1911.

Bethe A. Allgem. Anat. u. Physiol. d. Nervensystems 1903.

Bondi S. Biochem. Zeitschr. **17**, 543.

Bottazzi und Scalinci. Rendic. della R. Accadem. dei Lincei, classe di fisic, mathem. e nat. **18**, 327, 424. 1909. Refer. in d. Kolloid-Zeitschr. **7**, 60.

Bredig G. Zeitschr. f. physik. Chem. **51** (1898), Zeitschr. f. Elektrochem. **6**, 33 (1899).

Buglia. Archiv. internat. de physiol. **8**, 273. 1909.

Bütschli. Abhandl. d. kgl. Ges. d. Wissensch. Göttingen **15**.

Cannon, W. B. Americ. Journ. of Physiol. **6**, 1901.

Chiari R. Zit. nach Pauli, Wo., Kolloid-Zeitschr. **7**, 241, 1910.

Chittenden. Zit. nach Fischer und Moore.

Demoor. Travaux de labor. de l'Instit. Solvay, Bruxelles. **8**, 1907.

Dimitz L. Biochem. Zeitschr. **28**, 295. 1910.

Donaldson H. Journ. of Morphology **9**, 123. 1894.

Durig. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **85**, 446. 1901.

Fischer M. H. Arch. f. d. ges. Physiologie **124**, 69; **125**, 99 und 396; **127**, 1 und 46. 1903–1909. Das Ödem. Eine experim. und theoret. Untersuchung d. Physiol. u. Pathol. d. Wasserbindung im Organismus. Übersetzt von K. Schorr u. Wo. Ostwald. 1911.

Fischer M. H. und G. Moore. The americ. Journ. of Physiol. **20**, 330. 1907.

Flatau E. Anatom. Anzeiger 1897. **13**, 323.

Fränkel S. Ergebnisse d. Physiol. v. Asher-Spiro **8**, 1909.

Grützner. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **53**, 82, 1893; **58**, 69, 1894.

Handovsky H. Kolloid-Zeitschr. **7**, 183 u. 267. 1910.

Handovsky H. und R. Wagner. Biochem. Zeitschr. **31**, 32. 1911.

Höber R. Physikal. Chemie d. Zelle u. d. Gewebe. 2. Aufl. 1906. Pflügers Arch. f. Physiol. **106**, 599; **133** (1910).

Höber und Grünspun. Zentralbl. f. Physiol. **19**, 390. 1905.

Hofmeister F. Arch. f. experim. Path. u. Pharmakol. **27**, 396, 1890. **28**, 210, 1891.

Karaulow. Biochem. Zeitschr. **25**, 305. 1910.

Klose H. und Vogt H. Bruns Beitr. zur klin. Chirurgie **69**, 1910.

Liesegang R. E. Zeitschr. f. allg. Physiol. **11**, 1910.

Lillie R. S. Americ. Journ. of Physiol. **20,** 197 (1907); **24,** 459, (1909).

Linnert K. Wiener klin. Wochenschr. 1910. 766.

Loeb J. Pflügers Arch. f. Physiol. **69,** 1; **71,** 457; **75,** 303 (1898 bis 1899).

Mathews. Americ. Journ. of Physiol. **11,** 455. 1904.

Menz W. Zeitschr. f. physik. Chem. **66,** 129.

Meyer E. Hofmeisters Beitr. f. chem. Phys. u. Pathol. **7,** 548. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **11,** 49, 228, 284, **15,** 257.

Meyer A. und F. Terroine, Compt. Rend. de la Soc. de Biol. **62,** 398. 1907.

Obersteiner H. Arbeit. a. d. neurolog. Instit. in Wien **18,** 1. 1909.

Ostwald Wo. Pflügers Arch. f. Physiol. **108,** 563, 1905; **109,** 277; **111,** 581. 1906. Handbuch d. Biochemie v. Oppenheimer **1,** 894.

Overton. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **92,** 115, 1902; **105,** 176, 1904.

Pauli Wo. Arch. f. d. ges. Physiolog. **67,** 219; **71,** 333; **78,** 315. Ergebnisse d. Physiol. von Asher-Spiro, **1,** I. 1. 1902; **3,** I. 155. 1904. **6,** 105. 1907. Wiener klin. Wochenschr. 1898, p. 312. Kolloid-Zeitschr. **7,** 241. 1910.

Pauli Wo. und H. Handovsky. Biochem. Zeitschr. **18,** 340. 1909.

Peritz G. Handb. d. Biochem. hg. v. Oppenheimer, II. 2. Hälfte.

Pfister H. Neurol. Zentralbl. 1903. 562.

Pfleiderer. Pflügers Arch. f. Physiol. **66,** 605. 1907.

Porges O. und E. Neubauer. Biochem. Zeitschr. **7,** 152. 1907.

Pötzl O. und A. Schüller. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie **3,** 1910.

Przibram E. Kolloidchem. Beihefte **2,** 1. u. 2. Heft. 1910.

Procter. Kolloidchem. Beihefte **2,** 6. u. 7. Heft. 1911.

Quagliariello. Rendic. d. Accad. R. dei Lincei, classe di fis., mat. e nat. **18,** 288. 1909. Refer. Kolloid-Zeitschr. **7,** 60. 1910.

Reichardt M. Über die Untersuchung d. gesund. u. krank. Gehirns mittels der Wage. 1906. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **24,** 1910. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Ergebn. u. Ref. **3,** 1. 1911.

Renauld H. Annal. de la Soc. royale des Scienc. nat. et medic. de. Bruxelles 1907.

Roloff M. Grundriß der physikal. Chemie. 1907.

Schorr K. Zit. nach Handovsky u. nach Pauli.

Schröder von. Zeitschr. f. physikal. Chem. **45,** 106. 1903.

Schulz. Allgem. Zeitschr. f. Psych. **60,** 624.

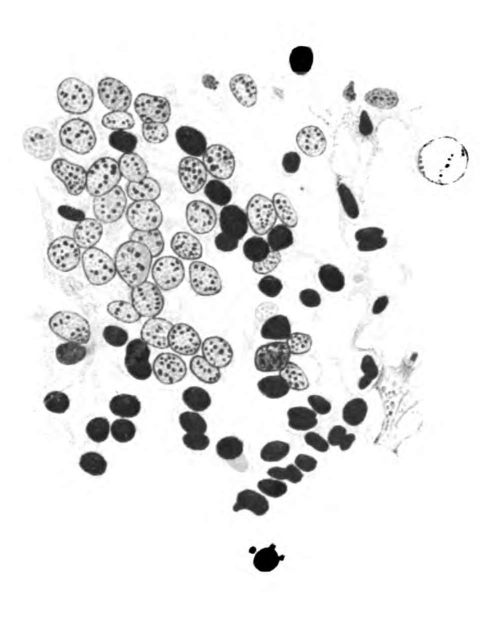
Spiro K. Hofmeisters Beiträge f. chem. Physiol. u. Pathol. **5,** 276. 1905.

Webster. Zit. nach M. Fischer.

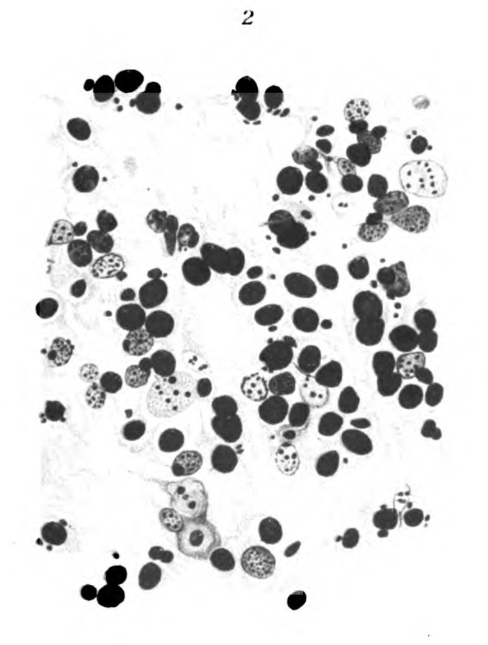
Winterstein H. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. **138,** 159. 1911.

Zanke. Neurol. Zentralbl. 1897. 19 u. 881.

1



2

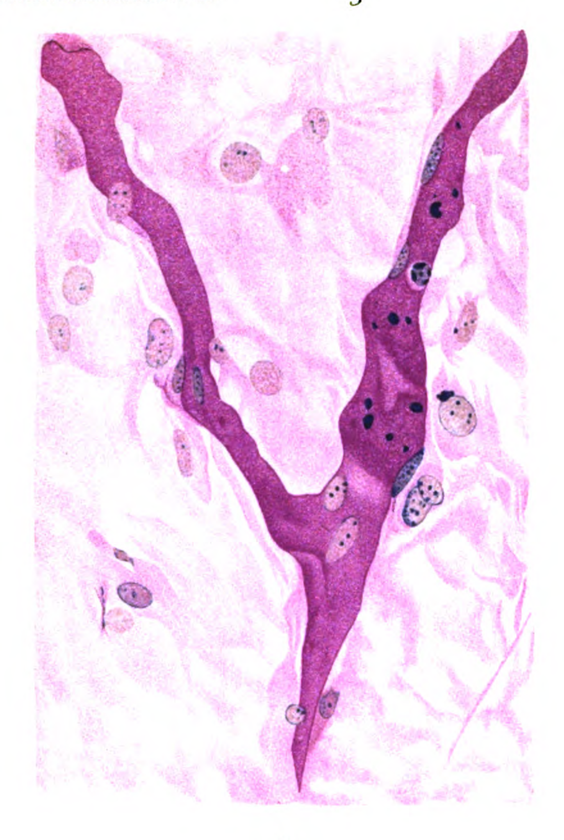


Obersteiner Arbeiten XIX.

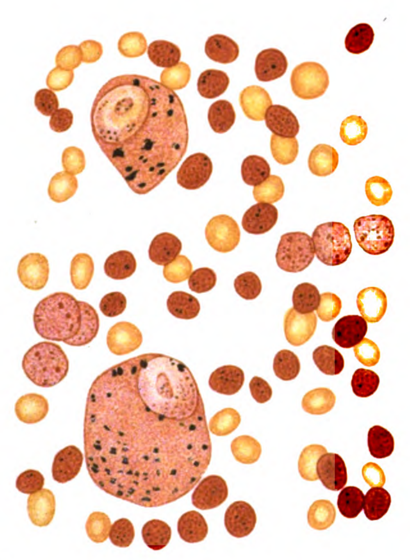
Lith.Anst.v.Th.Bannwarth,Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

3



4





Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

(Aus der pädiatrischen Universitätsklinik [Vorstand weil. Hofrat Escherich] und dem Wiener neurologischen Institut [Vorstand Hofrat Obersteiner]).

Zur Klinik und Pathologie der Myatonia congenita (Oppenheim).

Von

Dr. Otto Marburg,
Assistenten am Institut.

(Mit 7 Abbildungen im Text.)

Die mangelhafte Kenntnis der Ätiologien der Nervenkrankheiten ist Ursache, daß man diese meist nach Äußerlichkeiten zu differenzieren sucht. Hereditäres, familiäres Auftreten, Einsetzen bald nach der Geburt, oder in frühester Kindheit, Lokalisation, zuletzt wohl auch Verlauf des Leidens und pathologisch-anatomische Grundlage kommen hierbei als wesentliche Momente in Frage. Daß sie nicht genügen, beweisen unter anderem die Amyotrophien[1]), bei denen man seit langem bemüht ist, klinisch anscheinend differente Bilder infolge gewisser gemeinsamer Momente zu größeren Gruppen zu vereinigen.

So darf man sich wohl berechtigt halten, heute mindestens drei Gruppen scharf voneinander zu trennen, die idiopathischen oder primären Myopathien, die zentralen oder nuclearen Amyotrophien und schließlich zwischen beiden stehende neurale Formen, obwohl gerade diese letzteren in absoluter Reinheit selten vorkommen dürften.

Faßt man nun aus der Gruppe der nuclearen Amyotrophien die spinalen besonders ins Auge, so zeigt sich, daß neben der

---

[1]) Marburg: Die chronisch-progressiven nucleären Amyotrophien. Handbuch der Neurologie. Springer, 1911, Bd. II, pag. 278.

klassischen Form Aran-Duchennes noch eine infantile, familiär-hereditäre existiert, die Werdnigg-Hoffmannsche; aber schon bezüglich dieser ist es mehr als fraglich, ob man sie mit der Aran-Duchenneschen Form vereinigen kann, denn abgesehen von einigen klinischen Differenzen (Lokalisation, Fehlen fibrillärer Zuckungen) ist das anatomische Bild noch keineswegs in seinem Wesen erkannt. So fehlt der Werdnigg-Hoffmannschen nuclearen Amyotrophie die klassische Zellentartung der spinalen der Erwachsenen, die fettig pigmentöse Degeneration, deren Vorkommen in frühester Kindheit bisher meines Wissens überhaupt nicht erwiesen ist.

Nun hat man neuerdings versucht, in diese Gruppe der spinalen nuclearen Amyotrophien auch noch die Myatonia congenita Oppenheims[1]) einzubeziehen, der früh infantilen eine fötale nucleare Amyotrophie an die Seite zu setzen. Insbesondere tritt Rothmann[2]) auf Grund seines anatomischen Befundes dafür ein; die Fälle Baudouins, Collier und Holmes, Lerreboulet und Baudouins u. a.[3]) scheinen ihm nicht unrecht zu geben. Sucht man aber ohne Rücksicht auf den anatomischen Befund die Bilder der Oppenheimschen und Werdnigg-Hoffmannschen Krankheit nebeneinander zu setzen, so ergeben sich doch soviel Differenzmomente, daß man wohl besser daran tut, den beiden vorläufig ihre Selbständigkeit zu lassen.

Eine Nebeneinanderstellung der Symptomatologie der genannten Affektionen wird dies deutlich erweisen:

Myatonia congenita:	Werdnigg-Hoffmann:
angeboren	früh erworben

---

[1]) Oppenheim: Über allgemeine und lokalisierte Atonie der Muskulatur (Myatonie) im frühen Kindesalter. Monatsschr. für Psychiatrie und Neurologie. Bd. VII, 1900, pag. 232. — Idem: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 5. Aufl. 1909.

[2]) Max Rothmann: Über die anatomische Grundlage der Myatonia congenita. Monatsschr. f. Psychiatrie und Neurologie, XXV. Bd., Erg.-H.

[3]) Baudouin: La Myatonie congénitale (maladie d'Oppenheim). Semaine médicale 1907, Mai, pag. 241.

Collier and Holmes: The pathological examination of 2 cases of Amyotonia congenita with the clinical description of a fresh case. Brain 1909, Bd. XXXII, pag. 269.

Lerreboullet et Baudouin: Un cas d'Amyotonie congénitale avec autopsie. Bulletin de la Soc. Méd. des hopit. 1909, 4. Juni, pag. 1162.

meist singulär	meist familiär
generalisierte Hypotonie	lokalisierte Atrophien, am Beckengürtel beginnend,
die Atrophien verdeckt	die Atrophien leicht kenntlich
Sehnenreflex fehlend	Sehnenreflex entsprechend den Atrophien
elektrische Erregbarkeit? oder myatonische Reaktion (faradisch untererregbar, galvanisch normal)	Entartungsreaktion der atrophischen Muskeln
Verlauf mit Besserung	Verlauf mit Verschlimmerung, und zwar konstant progressiv.

Diese Gegenüberstellung allein, die nur einige der wichtigsten Momente berücksichtigt, zeigt zur Genüge die Differenz der beiden Affektionen. Und wenn trotzdem ein so gewiegter Kenner wie Rothmann die beiden Krankheiten nebeneinanderstellt, dann muß wohl das pathologische Bild entscheidende Zeichen der Analogie enthalten, die zu dieser Auffassung berechtigen.

Doch bevor ich diesen Fragen näher trete, möchte ich meine eigenen Beobachtungen anführen.

Karl M., 3 Monate alt, wurde am 6. Dezember 1909 an das St. Anna-Kinderspital aufgenommen. Die Eltern des Kindes sind gesund. Von den 6 Geschwistern des Patienten starb das 1. 18 Monate alt an Peritonitis tbc., das 2., zirka 3 Wochen alt, an Enteritis, das 3. ist nun 8 Jahre alt und befindet sich wohl, ebenso das 5., 4 Jahre alte; das 4. und 6. Kind starben 4 Jahre, respektive 3 Monate alt als Kostkinder (Ursache?). Das 7. Kind ist der Patient. Er ist am normalen Schwangerschaftsende geboren, wog bei der Geburt 3740 *g*, 8 Tage später 3800 *g*. Die Nahrungsaufnahme war immer gut.

Die Mutter des Kindes bemerkte angeblich seit 6 Wochen, daß das Kind weder Hände noch Füße bewegen kann. Weitere Angaben sind absolut nicht zu erhalten.

Aus dem Status sei hervorgehoben: 59 *cm* langes, 4700 *g* schweres, gutgenährtes Kind. Haut rein, leichter Intertrigo crurogenitalis; der Kopf zeigt normale Verhältnisse; keine Craniotabes, Fontanellen 1·5, Ränder nicht weich; Circumferenz 390 *mm*.

Thorax deutliche Trichterbrust, sonst Skelett ziemlich kräftig und wohlgeformt.

Bis auf spärliche hanfkorngroße Drüsen am Halse keine wesentlichen Drüsenschwellungen.

Das Kind macht einen psychisch normalen Eindruck, reagiert auf äußere Reize.



Fig. 1. Haltungsanomalie der oberen Extremitäten.

Die oberen Extremitäten werden an den Hüften gestützt gehalten und zwar so, daß sich die Hände mit dem Dorsum am Rippenbogen stützen (Flexion im Schulter- und Ellbogengelenk, Pronation des Vorderarms und der Hände).

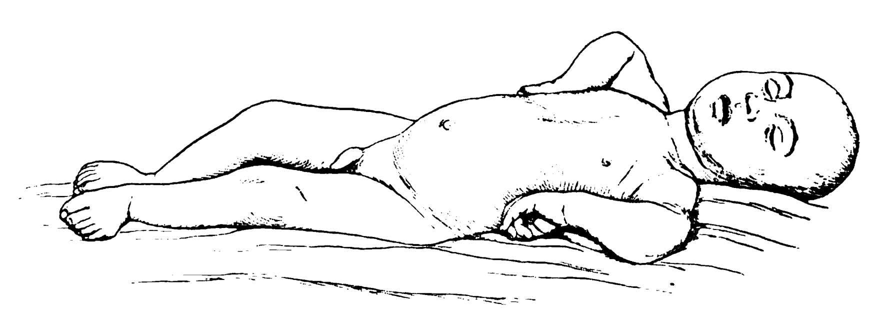


Fig. 2. Stellung der Extremitäten nach dem Exitus.

Durch das Empordrängen der Arme erscheint der Hals kürzer (Henkelstellung der Arme, Fig. 1 und 2). Die Beine sind im Kniegelenk ein wenig flektiert und maximal nach auswärts rotiert; es besteht Hammerzehe. Aktiv werden nur die Finger und Zehen bewegt. Passiv fällt der erhobene Kopf schlaff nach

rückwärts, desgleichen fallen die unteren Extremitäten schlaff auf die Unterlage zurück. Auch die oberen Extremitäten machen trotz der Kontrakturen nicht den Eindruck des spastischen; insbesonders die Unterarme sind schlaff paretisch. Versucht man die Arme zu strecken, was bis zu einem Winkel von 150° gelingt und läßt dann die Arme aus, so schnellen sie von selbst in die frühere Lage zurück, die auch erhalten bleibt, wenn jede stützende Unterlage fehlt.

Patellar- und Achillesreflexe nicht auslösbar; auch der Bauchhautreflex fehlt.

Sonst negativer Befund, insbesonders seitens der Hirnnerven; elektrische Reaktion nicht zu prüfen.

Ich übergehe den übrigen Befund und führe kurz das Ergebnis der Obduktion an: Diffuse schleimig eitrige Bronchitis mit lobulär-pneumonischen Herden. Chron. Dickdarmkatarrh, links eitrige Otitis.

Offenes Foramen ovale, unvollständig obliterierter Ductus Botalli, Embryonale Lappung der Nieren. Harnsäureinfarcte. Unvollständige Trennung des Ober- und Unterlappens links.

Der histologische Befund an sämtlichen Blutdrüsen (Thyreoidea, Thymus, Nebenniere, Testikel) negativ. Sie erwiesen sich alle als vollständig normal.

Das Zentralnervensystem, eine große Menge peripherer Nerven, sowie Muskeln wurden nach den gebräuchlichen Methoden (Bielschowsky, Nissl, Gieson, Weigert, Marchi) untersucht und ergab folgenden Befund, der nur summarisch wiedergegeben sei, um nicht Wiederholungen anführen zu müssen.

Die Pia Mater des Rückenmarks erscheint in verschiedenen Höhen etwas durch Zunahme des Bindegewebes verdickt, und dadurch kernreicher. Von Meningitis läßt sich jedoch nicht sprechen. Die Pia des Gehirns ist frei.

Die hinteren Wurzeln des Rückenmarks zeigen normale Verhältnisse; die vorderen — was insbesondere an Weigertpräparaten ersichtlich ist — mangelhafte ungleichmäßige Tinktion in verschiedener Intensität, so insbesondere im 6. Cervicalsegment, in den unteren Lumbal- und den oberen Sakralsegmenten. Hämalaunpräparate zeigen hier eine Zunahme der Kerne. Marchipräparate hingegen lassen keine Schollenbildung erkennen.

Die stärksten Veränderungen weisen die Vorderhörner des Rückenmarks auf.

Die Ganglienzellen sind in den verschiedenen Höhen an Zahl verschieden voneinander. Ganz intakt findet man wohl kein Gebiet. Dabei trifft der Ausfall mitunter ganze Gruppen von Zellen — so z. B. im Lenden- und Sakralmark die ventrolateralen —; mitunter und dies ist zumeist der Fall, sind die Zellen einzelner Gruppen mehr oder minder gering an Zahl, ohne völlig zu fehlen. Man kann dann neben anscheinend ganz normal großen, abnorm kleine oder nur wenig verkleinerte sehen.

Die Struktur anlangend, geben die Nisslbilder beste Einsicht. Man kann hier anscheinend völlig normale Zellen sehen, bei denen allerdings die Schollenfügung gelegentlich kleine Abweichungen zeigt. So können die inneren Schollen frei, die äußeren streifenförmig vereinigt sein. In manchen Zellen treten die Holmgrenschen Kanäle in besonderer Deutlichkeit hervor.

Vielfach finden sich pyknotische Elemente; Zellen, die verkleinert sind, homogen gefärbt und die deshalb als pathologisch aufzufassen sind, weil der Kern gleichfalls Schrumpfungsvorgänge zeigt. Solche Zellen bieten mitunter Fragmentationen, sei es des Dendriten, sei es des Zelleibes selbst. Man findet dann weiters ganz kleine gleichfalls pyknotische Elemente dort, wo sonst die großen Vorderhornzellen sind. Auch diese kleinen Zellen lassen ihre Zugehörigkeit zu pathologischen durch Rarefikationen des Plasmas,

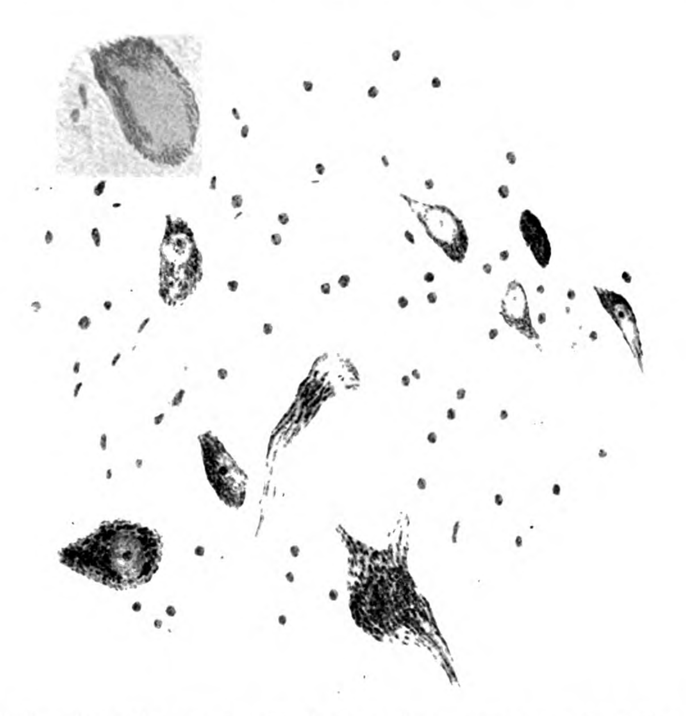


Fig. 3. Ganglienzellen aus dem Vorderhorn; links unten normale Zellen, links oben eine Zelle mit akuter Schwellung; rechts Zellen mit hochgradiger Atrophie.

kleine Vakuolenbildungen, groteske Form, hauptsächlich aber durch Kernschrumpfung erkennen (Fig. 3).

Axonale Degeneration fand sich nur an ganz vereinzelten Zellen.

Neben den großen Vorderhornzellen fällt die relative Intaktheit der Zellen des Seitenhornes auf. Das gleiche gilt nicht für die Clarkeschen Säulen, die wohl in der Hauptmasse als intakt bezeichnet werden müssen, doch aber in den ventrolateralen Partien sicher geschädigte Elemente erkennen lassen. Die Hinterhornzellen sind frei.

Die Bielschowsky-Präparate erweisen die Fibrillen in jenen Zellen intakt, die im Nisslbilde normal sind, verbacken und fragmentiert in

den pyknotischen Zellen. Die Marchipräparate lassen die degenerierten Zellen frei von allen schwarzen Schollen erscheinen.

Entsprechend den Zelldegenerationen, die schon in den oberen Rückenmarkspartien abklingen, die Kerne der Medulla oblongata und des Cortex aber völlig verschonen, finden sich die Fasern des Vorderhorns wesentlich gelichtet. Insbesonders dort, wo die Zellen en masse fehlen, kann man die Faserdefekte deutlich erkennen. Weniger dort, wo neben intakten schwer

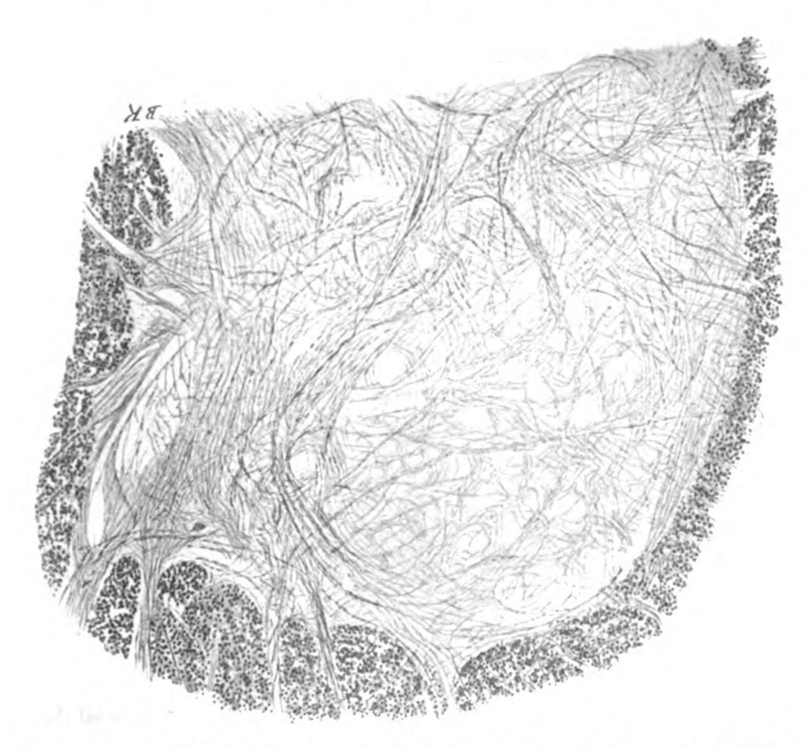


Fig. 4. Partie aus dem Vorderhorn (Weigert-Pal), rechts vorne besondere Lichtung der Fasern und Zellausfall.

veränderte sind. Komplettes Fehlen von Fasern im Vorderhorn ist nirgends zu sehen (Fig. 4).

Die Markscheiden sind blaß, unterbrochen (Weigertfärbung) Marchipräparate sind auch hier negativ. Die Achsenzylinder sind schwer zu beurteilen. Einzelne erscheinen dicker als normal, doch möchte ich diesbezüglich wegen der schon normalerweise vorhandenen nicht unwesentlichen Differenzen dies nicht besonders betonen.

Von größtem Interesse erscheint das Zwischengewebe und die Gefäße. So groß der Kernreichtum frühinfantiler normaler Rückenmarke auch sei,

hier ist doch eine Vermehrung der Kerne gegenüber der Norm zu konstatieren. Und zwar sind es fast ausschließlich Gliakerne, die vermehrt erscheinen. Neben diesen natürlich auch Gliafasern, die ein dichtes Netz im Vorderhorn bilden. Auch Spinnenzellen, besonders schön in Bielschowskypräparaten, sind zu sehen, doch nirgends ist diese Gliavermehrung so, daß sie über das Maß des Ersatzes hinauswachsen würde.

Die Gefäße sind reichlich, d. h. sie treten deutlich hervor, wie man das am Narbengewebe zu sehen gewohnt ist. Ihre Wände sind mäßig verdickt. Es zeigt sich leichtes Ödem um die Gefäße. Auch der noch klaffende Zentralkanal zeigt einen geronnenen Inhalt.

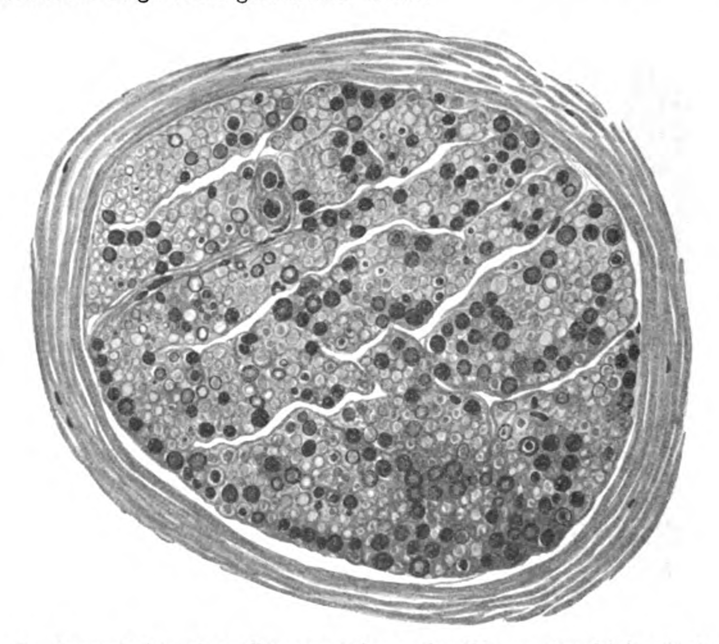


Fig. 5. Querschnitt eines Nervenästchens des Plexus brachialis (Original-Weigert-Färbung). Die schwarzen Fasern sind die intakten.

Der gleiche Befund wie am Rückenmark, Parenchymschädigung und Wucherung des Bindegewebes findet sich an den peripheren Nerven. Und noch eine weitere Analogie ist hervorzuheben. Wie im Rückenmark neben völlig degenerierten Zellen. Zellausfällen, weniger degenerierten Zellen sich normale finden, so auch in den Nerven bezüglich der Fasern.

Es kam nahezu der ganze Plexus cervicalis und der lumbosacrale zur Untersuchung und überall fand sich neben völlig intakten Fasern ein beträchtlicher Fasernausfall oder ein Hervortreten dünner Fasern am Weigertpräparat (Originalfärbung, Fig. 5). Schon an diesen Schnitten ließ sich das besondere Hervortreten des Endo- und Perineuriums erkennen, das stellenweise stark verdickt, die ausgefallenen Nervenfasern ersetzt, stellenweise aber

Lücken bildet, in denen keine wie immer gearteten Parenchymreste zu sehen sind. Achsenzylinderquellungen oder Degenerationsschollen nach Marchi wurden vermißt. In allen Teilen zeigt sich das Bild eines abgelaufenen Prozesses, ohne frisches Infiltrat mit einer lediglich der Bindegewebsvermehrung entsprechenden Zunahme der Kerne.

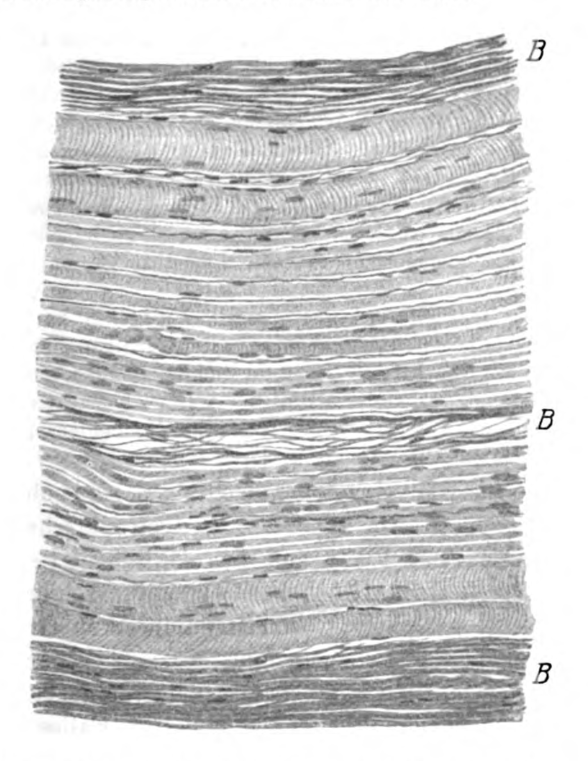


Fig. 6. Längsschnitt aus dem Musculus pectoralis. *B* Bindegewebe. Man sieht Muskelfibrillen verschiedener Breite, mit und ohne Querstreifung.

Fast möchte man die gleiche Analogie auch auf die Muskeln übertragen, denn alle darauf untersuchten Extremitätenmuskeln boten ein nahezu gleiches Bild, nur in der Intensität des Prozesses zeigten sich Differenzen.

Zunächst finden sich überall normale Fasern mit normaler Querstreifung. Ob einzelne davon als hypertrophische anzusprechen wären, wage ich nicht zu entscheiden. Das typische Bild der hypertrophischen Fasern, die sich vielfach zersplittern, fand ich nicht. Mitunter kann man eine normale Faser sich plötzlich auf $^1/_4$ ihrer Breite verschmächtigen sehen, ohne daß ihre Querstreifung darunter litte. Man findet dann neben normalen Faszikeln ganze Abschnitte solcher verdünnter Fibrillen, die einen ganz eigenartigen Eindruck gewähren, da sie ungemein kernreich erscheinen. Die

Kerne unterscheiden sich in nichts von den Sarcolemmkernen. Schließlich finden sich auch solche Kerne allein oder mit kaum einer Andeutung von Muskelparenchym, dünnen Faserresten ohne Querstreifung. Und mitunter sieht man den Muskel ein breites, bindegewebiges Band durchziehen, das auch Seitenäste besitzt und die Form und Lage der Muskelfaserbündel imitiert. Letzteres — das Bindegewebe — ist in verschiedenen Muskeln wesentlich verschieden. So findet es sich z. B. reichlicher im Pectoralis, von dessen Muskelgewebe nur spärliche Reste erhalten geblieben sind (Fig. 6).

Schließlich wäre noch das Fettgewebe hervorzuheben, das weniger zwischen den einzelnen Muskelbündeln, als perimuskulär angeordnet, hier aber ungemein reichlich entwickelt ist. Die Muskelbündel erscheinen nur wie eine Einlagerung ins Fettgewebe, etwa vergleichbar einer fixierenden Drahtanlage bei Wachsmodellen. Erst diese Befunde zeigen, daß man den Muskel als solchen in vivo kaum palpieren konnte, daß lediglich das Fettgewebe den Kontur bestimmte, indem es sich den Muskelbäuchen entsprechend anlagerte.

Ein Infiltrat typischer Art war eigentlich nirgends zu sehen. Doch bilden Sarcolemmkerne mitunter Anhäufungen von Infiltratcharakter, insbesonders dann schwer von einem solchen zu differenzieren, wenn die Muskelkerne pyknotisch sind. In keinem Falle aber war zu konstatieren, daß eine abnorme Lagerung der Sarcolemmkerne bestand; sie fanden sich immer an der Oberfläche der Muskelfasern nie in deren Innerem[1]).

Den zweiten Fall, den ich nur klinisch zu beobachten Gelegenheit hatte, faßte ich anfangs als dystrophischen Muskelprozeß auf mit Rücksicht auf den histologischen Befund eines kleinen exzidierten Muskelstückchens; später erschien mir diese Affektion als rein periphere, schon aus klinischen Gründen unmöglich — und da ich keine genaue Anamnese besaß, meinte ich ihn der frühinfantilen spinalen Muskelatrophie zurechnen zu können. Das Studium des vorliegenden ersten Falles, die Möglichkeit eine genaue Anamnese zu erhalten, lösen alle Zweifel betreffs der Zugehörigkeit des Falles, der als Myatonia congenita einwandfrei anerkannt werden muß. Insbesondere waren es die Kontrakturen, die das klinische Bild anfangs verschleiert haben und eine falsche Annahme veranlaßten.

Die nun richtig gestellte Anamnese ergibt folgendes:

F. K., 6 Jahre alt, ist das dritte Kind gesunder Eltern und stammt aus einem galizischen Dorf. Vier weitere Geschwister leben und sind gesund.

Selbst hat sie im 3. Lebensjahre Scharlach überstanden.

Schon bei der Geburt bemerkten die Angehörigen der Patientin, daß die unteren Extremitäten auffallend schlaff waren. Da das Kind auch sonst

---

[1]) Für die freundliche Durchsicht der Muskelpräparate bin ich Herrn Hofrat v. Ebner und Professor Schaffer zu großem Danke verpflichtet.

schwächlich war, schenkte man diesem Umstande weiter keine Aufmerksamkeit. Als jedoch das Kind im 3. Lebensjahre noch immer nicht imstande war, sich auf den Beinen zu erhalten, suchte der Vater einen Arzt auf, der Rachitis diagnostizierte und Bäder verordnete. Um diese Zeit auf die Füße gestellt, knickte das Mädchen sofort im Knie zusammen und fiel um. Es bewegte sich auf dem Boden kriechend weiter, wobei die Beine wie tot nachgeschleppt wurden.

Mit 5 Jahren begann das Kind Gehversuche zu machen, wobei es die noch jetzt bestehende Hockstellung einnahm.

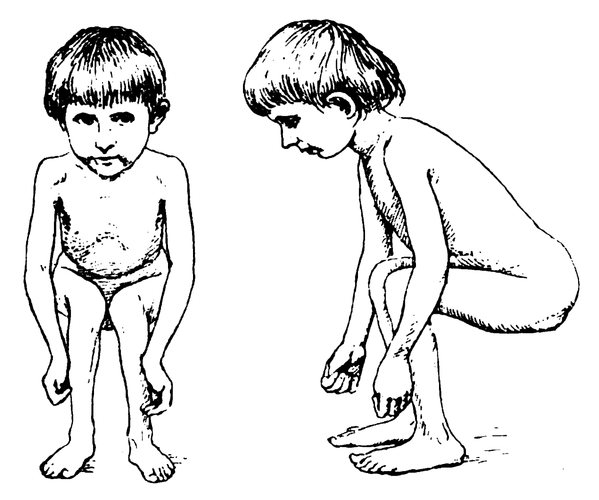


Fig. 7. Hockstellung (Haltung beim Stehen und Gehen).

Während der Gravidität war die Mutter auffallend appetitlos und litt viel an Erbrechen.

In der ganzen auch weiteren Familie keine ähnlichen Krankheiten.

Aus dem status praesens vom 26. August 1908 sei folgendes hervorgehoben. Das Mädchen ist von entsprechender Größe, schlecht genährt, außergewöhnlich graziles Skelett ohne Difformitäten. Caput quadratum. Rosenkranz angedeutet; Drüsen mäßigen Grades am Halse. Leichte Struma parenchymatosa.

Die Kopfbewegungen erfolgen in geringem Ausmaße und zwar am meisten nach rückwärts, am wenigsten nach vorwärts, besser seitlich. Die Sternokleidomastoidei deutlich palpabel. Sitzt das Kind aufrecht, oder steht es in seiner Hockstellung, dann ist der Kopf so eingestellt, daß es mit dem Scheitel 17 *cm* vor der Patella steht. Beugt man ihn nach rückwärts, so fällt das Kind sofort nach rückwärts um.

Der Schultergürtel erscheint atrophisch (akromiale Partie des Cucullaris, Deltoideus, weniger supra- und infraspinatus). Der mediale Schulterblattrand ist etwas abgehoben, der untere Winkel etwas lateral gerückt.

Die Arme sind leicht im Ellbogen flektiert, die Muskeln — vielleicht den coracobrachialis ausgenommen — atrophisch, die Flexion im Ellbogengelenk ist fixiert. Schultergelenk, Handgelenk, Fingergelenke schlaff überstreckbar. Fingerbewegungen frei.

Keine Lordose, Wirbelsäule, Bauch- und Glutäalmuskulatur gut entwickelt. Ober- und Unterschenkelmuskeln dagegen hochgradig atrophisch. Die Adduktoren sind anscheinend kontrakturiert, desgleichen der Quadriceps. Das Knie wird leicht flektiert gehalten und läßt sich nicht zur völligen Streckung bringen.

Zehenbewegungen erfolgen prompt; die Füße werden leicht proniert gehalten, in leichter Equinustellung, können aber sowohl dorsal als ventral bewegt werden (freilich nur in geringem Ausmaße).

Die Unterschenkel sind nahezu ganz atrophisch und Muskeln selbst bei aktiver Bewegung nicht zu spüren. Beim Oberschenkel tritt in der Hockstellung ein Wulst an der lateralen Seite hervor.

Meist liegt das Kind ruhig im Bett, wobei Ober- und Unterschenkel gebeugt einen Winkel von 140° einschließen. Die Bewegungen der oberen Extremitäten erfolgen, wenn auch kraftlos, nahezu im vollen Umfange, die der unteren, soweit die Beugung in Frage kommt, desgleichen.

Das Mädchen ist imstande sich aufzusetzen, wobei es zunächst um die Längsachse rotiert, bis sie Seitenlage erlangt, dann sich auf die Hände stützt, die Beine überkreuzt und sich aufrichtet. Sie gelangt dabei in eine eigenartige Hockstellung, wobei sie im Knie und Hüftgelenke gebeugt, den Kopf nach vorne geneigt hält. Scheitel 17 *cm* vor der Patella, die Achse der Unterschenkel weicht dabei unten nur 2 *cm* von der vertikalen ab. Der Gang erfolgt in dieser Stellung.

Die elektrische Prüfung, die nicht allenthalben durchführbar war, gibt eine einfache quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit. Die Hirnnerven sind völlig frei. Die Sensibilität am ganzen Körper intakt. Es besteht ein leichtes Fascialisphänomen. Die Bauchdeckenreflexe sind prompt, der Tricepsreflex ist nicht auslösbar. Der Patellar- und Achillesreflex fehlend; Gaumenreflex normal.

Es wurde ein kleines Muskelstückchen aus der Wade exzidiert das eigentlich einen sehr geringfügigen Befund aufwies (am ehesten mit jenem von Bing vergleichbar). Einzelne hypertrophische Fasern, ziemlich viel Fettgewebe neben normalen Muskelbündeln. Am Marchipräparate fibrilläre Schwärzung einzelner Bündel. Direkt atrophische Elemente konnten in dem freilich sehr kleinen Stückchen nicht gefunden werden.

Man wird nach diesem Befund begreiflich finden, daß man sich eher der Annahme eines myopathischen Prozesses zuneigte aus der Gruppe der Dystrophien, zumal die reichlichen Fettmassen, die dem Stückchen anhafteten, zugunsten einer Pseudohypertrophie sprachen. Es ist daraus schon ersichtlich, wie wenig die Muskelbefunde allein überhaupt für die Beurteilung amyotrophischer Prozesse bedeuten, deren Charakter man eben erst er-

schließen kann, wenn man das gesamte neuromuskuläre System untersucht hat.

Daß es sich in diesen beiden eben beschriebenen Fällen um echte Myatonia congenita handelte, dürfte kaum einem Zweifel begegnen. Das Angeborene des Leidens, seine relative Besserung, die Hypotonien, das Verhalten der Sehnenreflexe und der elektrischen Reaktion in einem Falle, nicht zuletzt die Kontrakturen, die von Collier und Wilson[1]) so häufig gefunden, auch von Oppenheim anerkannt werden, sind zu charakteristisch, um eine andere Diagnose zu rechtfertigen. Nur die anfänglich mangelhafte Anamnese im zweiten Falle, sowie der Muskelbefund konnten hier zur Annahme einer Dystrophie, später einer Werdnigg-Hoffmannschen spinalen Muskelatrophie Anlaß geben. Hier war mir gerade das Studium der erwähnten Arbeit von Collier und Wilson von Bedeutung, deren Fall 10 schon im äußeren Aspekt (Fig. 2) ein treues Abbild meiner zweiten Beobachtung ist.

Ich möchte nun hier nicht die ganze Frage der Myatonia congenita Oppenheims wieder aufrollen, zumal eine Reihe zusammenfassender Darstellungen aus jüngster Zeit — allen voran die Cassirers[2]) — die verschiedensten Differenzmomente zur Genüge kritisch beleuchtet haben. Ich möchte nur zwei Fragen herausgreifen und besonders erörtern, nämlich die nach der Stellung des pathologischen Prozesses und die Frage der Kontrakturen.

Unter dem Eindrucke des Umstandes, daß die Krankheit angeboren auftrete und sich nach der Geburt bessere, hat Oppenheim als Ursache derselben eine Entwicklungshemmung angenommen. Wenn auch der berechtigten Zweifel über seine Zugehörigkeit erweckende Fall Spillers[3]) dem nicht rechtzugeben schien, so haben doch bald darauf die Fälle Baudouins und Collier und Holmes eine scheinbare Bestätigung dieser Annahme gebracht, indem sie im motorischen Protoneuron — Vorder-

[1]) Collier u. Wilson: Amyotonia congenita, Brain, 1908, Bd. XII, p. 1.

[2]) Cassirer: Myatonia congenita. Handbuch d. Neurologie, Bd. II. Springer 1911.

[3]) Spiller: General or localised hypotonie of the muscles in childhood (Myatonia congenita), Univ. of Pensylvania, Med. Bull. Linn. 1905, Bd. XVI, p. 324.

hornzellen, Vorderwurzeln, peripherer Nerv und Muskel — Veränderungen aufzeigten, die den genannten Autoren als Entwicklungshemmungen erschienen.

Im Gegensatze hierzu hat Rothmann den Befund in seinem Falle — ähnlich wie dies Beevor und Wimmer[1]) meinten — als Veränderungen aufgefaßt, die identisch mit jenen seien, wie sie die Werdnigg-Hoffmannsche frühinfantile spinale Muskelatrophie zeigen. Man müßte demnach neben der frühinfantilen eine kongenitale spinale Muskelatrophie anerkennen, die Myatonia congenita.

Die hypothetische Annahme Bings[2]) — Hemmungsbildung spinocerebellarer Bahnen — die den Tonus beeinflussen, ist von vornherein unwahrscheinlich, da ihr jedes Substrat fehlt. Dagegen darf man die von Bernhardt[3]) vertretene Anschauung, es könne sich bei den Myatonien um infantile Polyneuritis handeln, nicht von vornherein außer Diskussion setzen, da mancherlei Momente für eine solche Annahme geltend gemacht werden könnten.

Bevor ich jedoch in diese Diskussion eingehe, möchte ich die volle Identität meines Befundes mit jenen von Baudouin, Collier und Holmes, Rothmann, um nur die absolut sicher hiehergehörenden und in toto untersuchten zu nennen, betonen.

Es handelt sich in allen diesen Fällen um in Form und Größe nahezu normale Rückenmarke und Gehirne. Das „wenig kleiner als normal" bei Rothmann hat angesichts der großen Differenzen die normalerweise vorkommen, kaum etwas zu sagen. Äußerlich also hat man nur normale Konturen und Formen beobachtet.

In diesen äußerlich normalen Rückenmarken finden sich nun Veränderungen des Vorderhorns derart, daß Zellschwund, Zellatrophie und Zelldegeneration neben entsprechender Faserdegeneration zur Beobachtung gelangen. Sucht man aus dem

---

[1]) Beevor: A case of congenital spinal muscular atrophy (family type). Brain 1902, Bd. XXV, p. 85.

Wimmer: Zwei Fälle von kongenitalen Muskelleiden bei Kindern. Arch. f. Psych. Bd. XLII, p. 69.

[2]) Bing: Über anatomische Zustände in der kindlichen Muskulatur. Med. Klinik 1907, Bd. I., p. 10.

[3]) Bernhardt: Zur Kenntnis der sogenannten angeborenen Muskelschlaffheit, Muskelschwäche (Myohypotonie, Myatonia congenita). Neurol. Centralblatt 1907, Bd. XXVI, p. 2.

histologischen Bild die einzelnen Stadien des Prozesses zu erschließen, so begegnet man großen Schwierigkeiten, hat man es doch mit einem abgelaufenen Prozeß zu tun. Die einzelnen axonaldegenerierten Zellen, die allenthalben erwähnt werden, die vielen kleinen, schlecht strukturierten Zellen, die Fragmentationen der Dendriten, nicht zuletzt das Verhalten der Zellkerne sprechen für einen degenerativen Prozeß. Am schönsten illustriert dies übrigens die Veränderung am Hypoglossuskern in Rothmanns Fall. Diesen positiven Anhaltspunkten muß man nun aber auch gewichtige negative an die Seite stellen.

Wir kennen ja vollständig den Ablauf der Entwicklung der Nervenzellen und müßten doch, wenn es sich lediglich um Entwicklungshemmungen handelte, solche Entwicklungsformen zu Gesicht bekommen. Wir wissen ferner, daß der infantile Kernschwund von Moebius-Heubner, eine Agenesie katexochen, nach den Untersuchungen Zapperts[1]) kaum besteht. Es zeigt sich bei Muskeldefekten das Rückenmark oft völlig normal, wie dies auch unter anderem Obersteiner[2]) zeigen konnte. Und schließlich kennen wir Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem, die eine Mitbeteiligung des Rückenmarks zeigen, wobei die Zellen ein ganz charakteristisches Aussehen gewinnen. Ich meine die Tay-Sachssche amaurotische Idiotie. Alle diese Umstände sprechen entschieden dagegen, die Myatonie wegen ihres Rückenmarkbefundes als Hemmungsbildung, als Entwicklungsstörung anzusprechen.

Das scheinbare Zusammentreffen von Entwicklungshemmungen im Herzen, der Niere und den Lungen in meinem ersten Fall kann man wohl kaum in Erwägung ziehen, wenn man bedenkt, wie häufig diese Dinge bei Säuglingen vorzukommen pflegen. Sie könnten höchstens bei einwandfreien Resultaten im Nervenmuskelsystem als Stütze dienen, kommen aber an sich wohl nicht in Betracht.

Und nun zur Ansicht Rothmanns. Die Werdnigg-Hoffmannsche Muskelatrophie ist eine infantile spinale. Nun schließt aber der Begriff spinal eigentlich schon eine Besonderheit ein. Denn

---

[1]) Zappert: Über infantilen Kernschwund. Ergebnisse der inneren Medizin u. Kinderheilkunde. Bd. V, p. 305.

[2]) Obersteiner: Rückenmarksbefund bei Muskeldefekten. Wiener klin. Rundschau 1902, p. 302.

die spinale Muskelatrophie der Erwachsenen — mag man sie nun als Entzündung ansprechen oder als Degeneration — hat eine ganz bestimmte Form der Zellentartung, die fettig pigmentöse. Letztere ist der Ausdruck des eminent chronischen Prozesses, wie die axonale Degeneration meist die Akuität einer Zellentartung zum Ausdrucke bringt. Man wird sofort einwenden, daß diese fettig-pigmentöse Degeneration beim Kinde keine Rolle spielen könne, mangels des Pigments. Dem Einwurf ist jedoch damit zu begegnen, daß Zappert[1]) Fett an Zellen Neugeborener nachzuweisen imstande war, und daß der Zellstoffwechsel, soweit der Eiweißabbau in Frage kommt, wohl im allgemeinen der gleiche sein wird; man wird also — die Gleichheit der chronischen spinalen Muskelatrophien vorausgesetzt — den gleichen pathologischen Prozeß, fötal, infantil und beim Erwachsenen voraussetzen müssen, was bisher nicht geschehen ist, indem man den Begriff spinal — wenn man die Poliomyelitis ausschließt — nur topisch verwendete.

Was aber am meistens in die Wagschale fällt, ist, daß in den vorliegenden Fällen von Myatonie im Gegensatze zur Werdnigg-Hoffmannschen Atrophie sowie der spinalen der Erwachsenen auch histologisch allerorten der Eindruck eines abgelaufenen Prozesses hervorgerufen wird, ein Umstand, dem man viel zu wenig Beachtung schenkt.

Ich habe insbesondere darauf geachtet und nirgends auch nur die Spuren von Progression, die doch zuerst an den Gefäßen ihren Ausdruck finden müßten, wahrnehmen können.

Den Zellen entsprechend, verhielten sich die Fasern des Vorderhorns. Zunächst auch hier auffallende Ausfälle, auch hier dünne atrophische oder blaßgefärbte Elemente. Dabei entspricht der Faserausfall vollkommen dem Zellausfall (Fig. 4). Trifft dieser letztere eine ganze Zellgruppe, dann sieht man am Weigert-Palpräparate eine circumscripte, der Zellgruppe entsprechende Aufhellung. Am bedeutungsvollsten erscheint auch hier das Verhalten Osmium gegenüber. Es zeigen sich nirgends Spuren eines akuten Zerfalles; allenthalben tritt das abgelaufene des Prozesses in Erscheinung. Man muß doch wohl annehmen, daß die Dauer des ganzen Prozesses in meinem Fall nur einige Monate be-

[1]) Zappert: Über das Auftreten von Fettsubstanzen im embryonalen und kindlichen Rückenmark. Wiener klin. Wochenschr. 1904 Nr. 19.

tragen kann, akute Veränderungen im Falle einer Progression sichtbar sein müßten. Bei der Geburt bereits abgelaufen, könnten sich doch sonst kaum solche Kontrakturen entwickelt haben, läßt sich aus dem Umstande, daß anscheinend vollentwickelte Zellen Spuren von Degeneration zeigen, annehmen, daß er in die letzten Fötalmonate fällt. Wenn es sich nun tatsächlich um Entwicklungshemmungen handeln würde, die sich postfötal ausgleichen, so müßte man zumindest an den Wurzelfasern einzelne Schollen und Fettkörnchenzellen finden, wie dies durch Wlassaks[1]) Untersuchungen gezeigt wurde, in gleicher Weise wie wenn es sich um einen akuten nicht gerade sehr heftigen Zerfall handeln würde. Also auch hier bei den Fasern das Gleiche wie bei den Zellen.

Anders die Glia. Sie zeigt sichtlich Proliferation. Sie ist in den Vorderhörnern entschieden vermehrt. Dort finden sich reichliche Gliakerne, dort bemerkte ich auch pathologische Spinnenzellen, wie man sie gemeinhin nur nach entzündlichen Prozessen oder nach einem akuten größeren Parenchymausfall antrifft, wie sie aber eminent chronischen Prozessen kaum eigen sind. Diese Gliaproliferation, die eigentlich von den anderen Autoren bisher vermißt wurde, ist noch keine das ausgefallene Gewebe voll ersetzende. Diesem Umstande mag es zuzuschreiben sein, daß man sie bisher überhaupt übersah. Es erscheint jedoch gerade dieser Umstand der Gliaproliferation von Wichtigkeit, da er ein weiteres Moment zur Charakteristik des pathologischen Prozesses darstellt. Fügt man noch hinzu, daß die Gefäße in dem erkrankten Gebiet dickwandig sind, und die anderen Eigenheiten zeigen, wie sie bei Narbenbildungen hervortreten (engeres Zusammenrücken, Deutlicherwerden, perivasculäre Räume breiter) dann wird man auch hierin einen Hinweis erblicken, daß ein abgelaufener Prozeß, kein progressiver vorliegt.

Noch ein Wort über dessen Ausdehnung wäre hier zu sagen. Er beschränkt sich nicht auf das Vorderhorn, sondern schont auch nicht die Zellen der Clarkeschen Säule, wie dies zuletzt besonders Rothmann betonte und ich bestätigen kann. Es finden sich auch Aufhellungen in der weißen Substanz — in meinem Falle die Pyramiden betreffend — doch wird dies wohl

[1]) Wlassak: Die Herkunft des Myelins. Arch. für Entwicklungsmechanik 1898, VI. p. 453.

dem Alter des Kindes (3 Monate) zuzuschreiben sein, nicht einem pathologischen Prozeß.

Dagegen möchte ich die Meningen keinesfalls als normal auffassen, auch sie zeigen die Spuren einer abgelaufenen Entzündung.

Es erscheint wohl sicher, daß das Hauptgewicht bei diesem Prozeß ins Rückenmark zu verlegen ist. Die vorderen Wurzeln, die peripheren Nerven zeigen lediglich Faserausfälle und dünne Fasern neben normalen und teilweisen Ersatz der ausgefallenen durch Endo- und Perineurium. Nirgends läßt sich hier die Spur eines am Nerven selbst stattgefundenen Prozesses erweisen. Nur daß auch hier die Gefäßwände dicker sind als normal.

Auch den Muskelbefund möchte ich in diesem Sinne fassen. Er ist vielfach ähnlich beschrieben worden, wie bei der Dystrophie und besitzt auch viele Ähnlichkeiten mit einem dystrophischen, wie besonders mein zweiter Fall zeigt. Es handelt sich aber dabei nicht um den gleichen Prozeß. Das Vorkommen einzelner hypertrophischer Fasern, das Auftreten abnormer Fettmassen ist nicht das maßgebende. Das Charakteristische ist hier das reichliche Auftreten abnorm schmaler Fasern mit deutlicher Querstreifung und randgestellten Sarkolemmkernen. Diese Randstellung der Kerne allein spricht gegen die Annahme, daß diese Fasern in der Entwicklung begriffen sind, wobei zentral gelegene Kerne vorkommen. Noch mehr spricht dagegen die reichliche Anhäufung von Bindegewebe neben solchen Fasern und zwar durch ganze Strecken des Muskels hindurch; ferner das Auftreten pyknotischer Kerne, sowie ganz atrophischer Fasern ohne Querstreifung. Man wird also hier einem gleichen Prozeß gegenüberstehen, wie beim Nerven. Völliges Zugrundegehen von Muskelbündeln, mit Ersatz durch Bindegewebe, verdünnte atrophische Fasern und solche, die noch die Zeichen der Degeneration, die Hypertrophie, die Quellung zeigen, sind keinesfalls geeignet, für die Annahme einer Entwicklungshemmung zu sprechen.

Das Fettgewebe ist hier — zum Unterschiede von den myopathischen Prozessen — mehr um den Muskel, als zwischen seinen Fibrillen. Letzterer ist gleichsam das Skelett für das Fettgewebe, das den Kontur der Körperteile so gut erhält, daß man die Atrophien gelegentlich nicht merkt, ein Umstand, der auch von Collier und Wilson betont wird.

Je mehr nun ein solcher Muskel verändert erscheint, desto

mehr verkürzt er sich und bleibt in dauernder Verkürzung. Teils mag daran der reichliche Gehalt an Bindegewebe schuld sein, teils die atrophischen Muskelfasern. Und hierin — in der dauernden Verkürzung einzelner Muskeln — haben wir auch den Grund für das Auftreten der eigenartigen Kontrakturen.

Collier und Wilson haben letztere besonders hervorgehoben und schon aus deren Darstellung geht die Mannigfaltigkeit der Kontrakturen hervor. In meinen beiden Fällen treten besonders zwei charakteristische Formen der Kontraktur hervor; eine an den oberen, eine an den unteren Extremitäten. Die erstere bildet die Flossenstellung der oberen Extremitäten, die Henkelarme. Dieselbe erscheint u. a. von de Peters[1]) bei luetischen Neugeborenen beschrieben und ist von Bernhardt[2]) bei den Neuritiden angeführt. Der Liebenswürdigkeit Geheimrat Bernhardts verdanke ich auch eine kurze Notiz über einen eigenen Fall dieser Art. Ein 3jähriges Mädchen das nie Krämpfe gehabt hat, bot Flossenstellung der Arme. Die farad. Erregbarkeit ist herabgesetzt. Das Kind hat etwas Speichelfluß, ist sonst artig, spricht noch sehr schlecht, geht ganz gut. Die Bemerkung, daß das Kind auch bei starken Strömen nicht weint, spricht im Verein mit der eigenartigen Armhaltung dafür, daß es sich vielleicht auch hier um Myatonie handelt, was ich bei den Fällen von Peters nicht eruieren kann.

Die zweite Form der Kontraktur ist an den unteren Extremitäten jene, die durch Hockstellung und Hockgang zum Ausdrucke kommt (nähere Beschreibung in der Krankengeschichte). Sie wurde auch von Collier und Wilson beschrieben, respektive abgebildet und scheint gleichfalls häufiger vorzukommen.

Es ist hier auch auf die hereditären Krankheiten zu rekurrieren, die Jendrássik[3]) beschreibt und bei denen gleichfalls ähnliche Kontrakturen vorkommen; und zwar sind dies jene Formen dystrophischer Prozesse, die er unter dem Typus der Pseudokontraktur, Pseudoankylose zusammenfaßt; deshalb weil hier Knochenprozesse, respektive Gelenksaffektionen eine gewisse

[1]) De Peters: Paralysie et Pseudoparalysie obstétricales. Revue de médicine 1895, Bd. III. (Wratsch 1894.)

[2]) Bernhardt: Erkrankungen der peripherischen Nerven. Nothnagels spez. Pathol. II. Aufl., Bd. II, S. 481.

[3]) Jendrássik: Die hereditären Krankheiten. Handbuch der Neurologie. Bd. II, p. 867. Springer 1911.

Rolle spielen und Knochenveränderungen auch bei der Myatonia congenita durch Reyher und Helmholtz[1]) bekannt wurden. Um zunächst meinen eigenen Befund zu fixieren, fand ich die Knochen und die Gelenke noch völlig frei. Die Verkürzungen treffen lediglich die Muskeln. Ich sah aber kürzlich einen Knaben mit zerebraler Hemiplegie, bei dem sich die Kontrakturen auch in der Narkose nicht lösten und selbst nach Durchschneidung der Wurzeln (Förstersche Operation) intakt blieben. Hier handelte es sich neben der Muskelverkürzung um Veränderungen an den Gelenksflächen, Bändern. Und auch bei Jendrássik findet man solche zerebrale Fälle; überhaupt scheinen diese Kontrakturen nicht der Ausdruck eines bestimmten Prozesses, sondern sie finden sich als Begleiterscheinung überall dort, wo Muskelverkürzung auftritt. Für meine Fälle muß ich diese Muskelverkürzung wohl als das primäre ansprechen mangels von Veränderungen am Gelenk und den Knochen. Es könnte aber wohl auch einmal sein, daß letztere zum Ausgangspunkt der Kontraktur werden, nur gilt dies offenbar nicht für die Myatonie.

Es handelt sich auch nicht um Pseudokontrakturen, sondern um echte fixierte Kontrakturen — und es scheint mir die Annahme nicht unberechtigt — daß Jendrássik mit Pseudokontraktur nur eine nicht nervöse Kontraktur bezeichnen wollte.

Wenn man nun noch einmal resumiert, was vorliegende Untersuchung ergeben hat, so ist das wesentlichste, daß auch der pathologische Prozeß gleich dem klinischen ein abgelaufener ist. Damit fällt die Identität desselben mit verschiedenen Formen nuclearer Amyotrophien, der spinalen der Erwachsenen, der Werdnigg-Hoffmannschen, bei denen beiden das Progressive des Prozesses, die eminente Chronizität zu den wichtigsten Differenzmomenten gehört.

Welcher Art ist nun dieser abgelaufene Prozeß? Es kommen in Frage: I. Die Entwicklungshemmung, II. Die Degeneration oder, wenn man die spinalen Muskelatrophien allgemeiner faßt, die degenerative Entzündung, III. die eigentliche infiltrative Entzündung.

Es genügt einfach auf die angeführten Befunde hinzuweisen, um die Entwicklungshemmung auszuschließen. Wir kennen ja

---

[1]) Reyher u. Helmholtz: Jahrbuch für Kinderheilkunde 1908, Band LXVI, p. 614.

die Entwicklung der Zellen und Fasern sowie der Muskeln. Wir kennen auch die echten Entwicklungshemmungen, die immer ganz eigenartige, charakteristische Bilder liefern (Tay-Sachs, Merzbacher[1]) u. a. Wir haben auch keinerlei Form- und Strukturveränderungen des Rückenmarks.

Das gleiche gilt auch für die spinalen Atrophien. Hier fehlt zunächst die charakteristische Degenerationsform der Zellen, die fettig-pigmentöse Degeneration. Man könnte, wie erwähnt, einwerfen, daß diese dem Kindesalter fremd ist. Hier finden sich aber Zellformen, die kaum als einfach atrophische hinzustellen sind, sondern den Ausdruck schwerster Zellschädigung akuter Natur aufweisen. Das wesentlichste bleibt aber, wie erwähnt, daß der Prozeß ein abgelaufener ist und daß sich ganz einwandfrei reparatorische Vorgänge in einer Weise zeigen, wie es bei eminent chronischen Prozessen nicht der Fall ist (u. a. das Auftreten von pathologischen Spinnenzellen).

Darum wird man diesen Prozeß als in die III. Gruppe gehörig auffassen müssen, als eigentliche Entzündung, als infiltrative, denn Rothmann konnte in der Medulla oblongata seines Falles, an jenen Stellen, wo der Prozeß sich als am jüngsten erwies, noch ein typisches Rundzelleninfiltrat finden. Die Lokalisation des Prozesses, vorwiegend Gebiet der Arteria spinalis ventralis, wozu auch die ventralen Abschnitte der Clarkeschen Säulen zu rechnen sind, der Charakter des Prozesses, nicht zuletzt der Vergleich mit anderen abgelaufenen Poliomyelitiden, spricht dafür, daß die Myatonia congenita eine fötale Poliomyelitis acuta ist.

Ich will hier absolut nicht eingehen auf die nicht reinen Formen, auf Übergangsformen, sondern habe lediglich die von Oppenheim geschilderte reine Myatonia congenita im Auge.

Als weitere Stütze der eben gemachten Annahme möchte ich schließlich noch ein klinisches Moment anführen, das vielfach Erörterung gefunden hat, ich meine die Besserungen im Zustandsbild. Ich glaube, jeder, der eine Reihe von Fällen spinaler Kinderlähmung durch Jahre zu beobachten Gelegenheit hatte, wird solche Besserungen häufig gefunden haben, Besserungen, die sich oft erst nach Monaten zu zeigen beginnen und ungemein

---

[1]) Merzbacher: Eine eigenartige familiär-hereditäre Erkrankungsform. Berlin. Springer 1911.

langsam progredient sind. Gerade dieses Moment nun, das der Annahme der Entwicklungshemmung das Wort zu reden schien ist für die Myatonie charakteristisch und erklärt sich auf dieselbe Weise wie bei der Poliomyelitis der Kinder. Man kommt auch hier ohne die Annahme der Entwicklungshemmung aus.

Die Existenz einer fötalen Poliomyelitis, die gleich jener des Kindesalters eine Myelitis infiltrativa lymphatica wäre, ist mit absoluter Sicherheit bisher allerdings nicht erwiesen. Wenigstens finde ich weder bei Wickmann[1]) noch bei Zappert[2]) oder Neurath[3]) entsprechende Angaben. Die Möglichkeit ihres Vorkommens ist jedoch nicht von der Hand zu weisen, wissen wir doch auch von anderen Infektionen, daß sie fötal vorkommen können, mit der Mutter als Infektionsträger. Der Umstand, daß mein erster Fall aus der Zeit der Wiener Poliomyelitisepidemie stammt, wäre vielleicht ein Argument dafür. Es ist mir darum nach all dem Gesagten sehr wahrscheinlich, um nicht zu sagen, sicher, daß wir in der Myatonia congenita die fötale Poliomyelitis acuta zu sehen haben.

---

[1]) Wickmann: Die akute Poliomyelitis. Handbuch der Neurologie. Bd. II, 1911. Springer, Berlin u. a. O.

[2]) Zappert: Klinische Studien über Poliomyelitis. Jahrb. f. Kinderheilkunde 1901 u. a. O.

[3]) Neurath: Klinische Studien über Poliomyelitis. Ibidem 1905.

Über den Einfluß der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibulären Augenreflexe.

Von

Dr. Julius Bauer
Assistenten am neurologischen Institut

und

Dr. Rudolf Leidler
Assistenten an der Ohrenabteilung der Wiener allgemeinen Poliklinik.

(Mit 7 Abbildungen im Text.)

I. Einleitung.

Seit durch die Arbeiten von Flourens, Goltz, Breuer, Mach, Ewald u. a. die Erforschung der Funktion des statischen Labyrinths in die richtigen Bahnen geleitet wurde, hat das Interesse an diesem Thema die Vertreter der verschiedensten Zweige der Medizin und Naturwissenschaft, vorwiegend aber die Otologen und Physiologen, in Atem gehalten. Die Arbeiten über dieses Thema häuften sich, je mehr Entdeckungen man durch Experimente an Tier und Mensch machte und je mehr Theorien nötig wurden, um die so mannigfachen und in ihren Ursachen so rätselhaften Reflexe zu erklären.

Insbesondere ist es der Nystagmus, welcher als der wichtigste vom Labyrinth ausgelöste Reflex das meiste Interesse der Forscher in Anspruch nahm. Während früher der Nystagmus meist nur als Symptom von geringerer Bedeutung angeführt wurde, haben die Erfahrungen der letzten Jahre, insbesondere die genaue Erforschung der Pathologie des menschlichen Labyrinths die große Bedeutung erkennen lassen, welche die genaue Kenntnis dieses Reflexes für die Klarstellung der Funktion des statischen Labyrinths hat.

Alle diese Arbeiten haben uns nun mit dem vestibulären Nystagmus wohl vertraut gemacht, sowohl, was seine verschiedenen Arten, als auch, was sein Vorkommen in physiologischer Beziehung anbelangt. Trotzdem sind wir in der Erkenntnis seines Mechanismus, d. h. über die anatomischen Substrate dieses Reflexes noch nicht viel weiter gekommen und sind noch größtenteils auf Theorien von mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit angewiesen. Von der Reflexbahn, auf welcher der vom Labyrinthe ausgelöste Augennystagmus entsteht, sind annähernd genau nur der Anfangsteil — die Nervenendstellen des Nervus vestibularis im häutigen Labyrinth — und das Ende — die Augenmuskeln mit ihren motorischen Nerven — bekannt.

Wo und wie im Zentralnervensystem dieser Reflex zustande kommt und anderseits, welchen Einfluß die verschiedenen Teile des Gehirns auf diesen Reflex haben, ist noch relativ wenig bekannt.

Um diesen letzteren, sowohl für die Physiologie als auch für die praktische Oto- und Neurologie sehr wichtigen Fragen näher zu kommen, haben wir es unternommen, nach Exstirpation, respektive Durchtrennung verschiedener Teile des Gehirns den vestibulären Nystagmus zu untersuchen.

Überblicken wir die Literatur auf diesem Gebiete, so finden wir nur sehr wenige Arbeiten, welche sich mit diesen letzteren Fragen experimentell befaßt haben. Im Jahre 1873 zerstörte Löwenberg bei Tauben mit durchschnittenen Bogengängen das Großhirn und fand, daß die nach Zerstörung der Bogengänge aufgetretenen Motilitätsstörungen vollständig aufhörten und nur auf äußere Reize wieder auftraten, um nach kurzer Dauer wieder zu verschwinden. v. Cyon, welcher diese Versuche bald nachher wiederholte, bestätigte seine Angaben. Beide Beobachter haben sich bei ihren Versuchen nur auf die Beobachtung der Motilitätsstörungen beschränkt, ohne auf den Augennystagmus zu achten. Viel eingehender hat sich im Jahre 1881 Högyes mit unserem Thema befaßt, welcher bei seinen Versuchen über den Nervenmechanismus der assoziierten Augenbewegungen auch zahlreiche Exstirpationen und Durchtrennungen an verschiedenen Hirnteilen des Kaninchens machte. Er suchte den Sitz dieses koordinierten Nervenmechanismus der Augen-

bewegungen (nämlich des Nystagmus während und nach der Drehung) zu ermitteln und fand, daß die durch Rotation hervorgerufenen bilateralen Augenbewegungen unverändert bestehen, auch nachdem der N. opticus durchschnitten oder die Hirnhemisphären und Thalami optici abgetragen wurden, ja auch nach der Durchtrennung des verlängerten Markes zwischen Calamus scriptorius und Acusticuskern; in dem letzteren Falle folgte aber auf den Schnitt selbst beiderseitiger Nystagmus. Die bilateralen Augenbewegungen blieben aus, wenn der Schnitt die vorderen Vierhügel und den Acusticuskern trennte oder wenn der Schnitt in der Raphe bis zur unteren Öffnung des Aquaeductus Sylvii geführt wurde. Eine ähnliche Diagonaldeviation der Augen, wie sie nach einseitiger Durchschneidung des Acusticus auftritt, erhielt Högyes, wenn er den Boden des vierten Ventrikels einseitig quer durchschnitt.

Aus allen diesen Versuchen schließt Högyes, daß sich das Zentrum der während der Rotation entstehenden bilateralen Augenbewegungen in dem Teile des Mittelhirns und verlängerten Marks befindet, welcher zwischen den beiden Corpora quadrigemina und dem Acusticuskern liegt, und daß man durch Reizung dieser Teile des Gehirns bilateralen Nystagmus erhält. So wichtig und interessant die Ergebnisse dieser Experimente sind, so tut es doch ihrer Bedeutung und ihrer Verwertung für die genaue Lokalisation der uns interessierenden Reflexvorgänge Abbruch, daß Högyes den Experimenten nicht die genaue mikroskopische Untersuchung und Kontrolle nachfolgen lassen konnte. Denn diese ist gerade die wichtigste Bedingung, um lokalisatorische Schlüsse aus seinen Experimenten ziehen zu können. Eine andere für unser Thema wichtige Arbeit ist die v. Bechterews aus dem Jahre 1883. Dieser Forscher zerstörte die Hemisphärenoberfläche an Hunden, denen zuvor ein Acusticus durchschnitten worden war, und fand eine Verminderung, zuweilen ein völliges Verschwinden des spontanen Nystagmus, während die Augenablenkung und die Lage des Kopfes und Rumpfes bestehen blieb. Da wir ohnedies auf diese Arbeit noch im weiteren Verlaufe unserer Untersuchungen zu sprechen kommen werden, sei hier nur erwähnt, daß die Schlüsse über die Beziehungen des Großhirns zum Nystagmus, die v. Bechterew aus seinen Versuchen zieht, schon deswegen nicht stichhältig

sind, weil er, wie er selbst angibt, nicht das ganze Großhirn, sondern nur „bedeutende Teile der Oberfläche der Lobi frontales und parietales" entfernte und nur den spontanen Nystagmus, nicht aber den Nystagmus während und nach der Drehung untersuchte.

Nach einer langen Pause treffen wir erst wieder 1906 in einer Arbeit Kubos „Über die vom N. acusticus ausgelösten Augenbewegungen" einige Bemerkungen über die Beziehungen des Gehirns zum Vestibularapparat. Er sagt pag. 151: „Mehrere Versuche, in denen das Großhirn entfernt wurde, ergaben ebenso, wie jene, mit partieller Abtragung des Kleinhirns insbesondere des Flocculus, ein Fortbestehen des thermisch ausgelösten Nystagmus." Nähere Details, insbesondere mikroskopische Befunde fehlen sowohl hier, als auch bei dem von Bartels im Juli 1909 demonstrierten Kaninchen, bei welchem der Forscher den Boden der Rautengrube, seitlich von der Raphe zwischen Acusticus und Augenmuskelkernen durchschnitt. Er erhielt darauf dieselben Erscheinungen, als ob er den Acusticus der anderen Seite durchschnitten hätte; „also: bei rechtsseitiger Rautengrubendurchschneidung fehlte der Rechtsnystagmus, wie man es sonst nach linksseitiger Acusticusdurchschneidung beobachtet." Er schließt daraus, daß sehr bald eine Kreuzung der Bahnen zwischen Ohr und Auge stattfindet

Alle diese bisher besprochenen Arbeiten haben uns einige Kenntnisse von den Beziehungen zwischen Gehirn und Vestibularapparat bei Tieren gebracht. Über diese Beziehungen am Menschen sind unsere Kenntnisse begreiflicherweise noch sehr gering und sie können nur auf der Basis der pathologischen Vorgänge, sowie von Gehirnoperationen erweitert werden. Ruttin war unseres Wissens der erste, welcher diese Frage beim Menschen näher studierte. Er fand nämlich bei seinen Versuchen mit gleichzeitiger, gleichartiger Erregung beider Labyrinthe bei einigen Fällen von Kleinhirntumoren und einem Falle von Kleinhirnabszeß eine vestibulare Überregbarkeit der Seite des pathologischen Hirnprozesses für kalorische und galvanische Reizung und führt diese Erscheinung auf den Wegfall von hypothetischen hemmenden Bahnen zurück, die Kleinhirn und Vestibulariskerne verbinden.

In jüngster Zeit (nach unserer vorläufigen Mitteilung) hat

Neumann bei einigen Fällen von Acusticustumoren eine hochgradige Ubererregbarkeit des Labyrinths für kalorischen Reiz gefunden. Ähnliche Befunde machte E. Urbantschitsch. O. Beck glaubte aus der Übererregbarkeit eines Vestibularapparates bei einer multiplen Sklerose einen Plaque im Cerebellum annehmen zu können.

Arbeiten, die, wie es bei oberflächlicher Betrachtung scheinen mag, die Beteiligung des Großhirns am Zustandekommen des regulären Ablaufs der vestibulären Augenreflexe erwiesen, stammen von Bartels, Rosenfeld und Alexander. Da auf dieselben später noch genauer eingegangen werden muß, sei hier nur erwähnt, daß die genannten Autoren die rasche Komponente des Nystagmus fehlen sahen in der Narkose, im Schlafe bei Säuglingen, bei Frühgeburten und in den verschiedenartigsten Zuständen von Bewußtlosigkeit bei Erwachsenen.

Unsere eigenen Versuche lassen sich in drei Gruppen teilen:

In die erste Gruppe gehören die Versuche über den Einfluß der Ausschaltung des Kleinhirns, beziehungsweise einzelner Teile desselben auf den Ablauf der vestibulären Augenreflexe; in die zweite gehören die Läsionen im Bereich des Reflexbogens Vestibularis —Augenmuskelkerne; in die dritte endlich gehören die Versuche über den Einfluß der Ausschaltung der oral von dem Reflexbogen Vestibularis—Augenmuskelkerne gelegenen Abschnitte des Zentralnervensystems auf den vestibulären Nystagmus (Großhirn, Thalamus etc.).

II. Methodik.

Zu unseren Versuchen benutzten wir mittelgroße Kaninchen. Die Arbeitsmethode war folgende:

Die Tiere wurden stets, mitunter auch wiederholt vor der Operation auf dem Drehbrett untersucht, um einerseits die innerhalb des Normalen liegenden Unterschiede in der Erregbarkeit des Vestibularapparates beider Seiten kennen zu lernen, anderseits aber, um die etwa nach der Operation sich einstellenden Veränderungen bei ein und demselben Tier mit Sicherheit als pathologisch ansehen zu dürfen. Als Drehbrett diente uns ein Tierspannbrett, wie es zu Operationen benutzt wird, welches auf einer Achse leicht drehbar befestigt war. Meist operierten

wir unsere Tiere auf diesem Drehbrett, das natürlich während der Operation fixiert wurde; es hatte dies den Vorteil, daß wir mitten in der Operation den Drehnystagmus untersuchen konnten, falls dies wünschenswert erschien, ohne daß eine besondere Verzögerung der Operation oder eine Verletzung der Asepsis damit verbunden war.

Die Operationen, welche wir an unseren Tieren ausführten, waren vor allem Exstirpationen des Kleinhirnwurms, der Kleinhirnhemisphären, der Großhirnrinde, ferner Durchschneidungen im Bereich des Thalamus und des Mittelhirns.

Bei der Kleinhirnwurmexstirpation wurde in der Weise vorgegangen, daß nach Eröffnung des Schädels von einem über das Hinterhaupt bis auf den Nacken reichenden cc. 7 bis 8 *cm* langen Haut-Periostschnitt das Hinterhaupt und nach Abtrennung der Muskeln meist auch die M. obturatoria frei lagen. Hierauf wurde der Knochen mit Schonung von Dura und Sinus beiderseits von der Mittellinie je nach Bedarf entfernt, die Dura gespalten und der Kleinhirnwurm mit einem kleinen Spatel vorsichtig von vorn her nach hinten und außen gedrängt und durch einen gegen das Velum medullare anterius gerichteten frontalen, sowie 2 seitliche, sagittale Schnitte vom Hirnstamm und den Hemisphären losgelöst. Nun wurde mit dem Spatelchen der Wurm noch von hinten unten her vorsichtig emporgewälzt und durch einen Schnitt vollständig frei gemacht und entfernt. Die Blutung ist, wofern man die venösen Sinus schont, sehr gering.

Bei der Totalexstirpation des Großhirns wurde nach breiter Freilegung desselben — diese ist bei Kaninchen leicht ohne größere Blutung ausführbar — die Dura durch 2 seitliche Längsschnitte rechts und links von der Mittellinie gespalten; diese Längschnitte wurden vorn durch einen frontalen den Sinus longitudinalis querenden Schnitt verbunden und der Duralappen mit der nach hinten gerichteten Basis kaudalwärts geklappt. Den Sinus longitudinalis vorn an der Durchtrennungsstelle zu ligieren erweist sich nicht als unbedingt notwendig. Sodann wurden die Hemisphärenmassen nach und nach längs ihrer ganzen Peripherie mit dem Spatel emporgedrängt und mit einem kleinen Messerchen abgetragen. Soll das ganze Großhirn entfernt werden, so muß insbesondere auf die kaudalen Großhirnabschnitte geachtet werden, die besonders leicht zurückgelassen

zu werden pflegen. Die Blutung ist während dieser Operation meist nicht erheblich und wird erst bei tieferen Eingriffen mit Verletzung der Vena magna Galeni gefährlich. Nach der Operation stellen sich allerdings meistens schwere Nachblutungen ein. Einmal (Kaninchen 10) hatten wir versucht, diese letztere in der Tiefe zwischen beiden Hemisphären doppelt zu unterbinden, nachdem vorher der Sinus longitudinalis ligiert und durchschnitten worden war. Hierauf wurde das zentrale Stück der Galenschen Vene emporgehoben und am Torcular Herophili nochmals unterbunden. Dieses Verfahren, das wir für Mittelhirnläsionen benutzen wollten, gaben wir auf, da eine schwere ihämorrhagische Infarzierung die Folge war.

In jenen Fällen, in denen das Tier während der Operation schon untersucht werden sollte, wurde nur im Beginn und nur ganz leicht narkotisiert.

Nach der Operation wurde der Drehnystagmus, respektive Drehungsnachnystagmus der Tiere untersucht und sein Verhalten je nach Bedarf einige Tage hindurch beobachtet. Schließlich wurden die Tiere, welche nicht spontan ad exitum kamen, mit Chloroform getötet und das Zentralnervensystem einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen. Manche Tiere wurden zwei- oder mehrmals operiert.

Im Anfang unserer Versuche hatten wir stets auch die galvanische und kalorische Erregbarkeit des Vestibularapparates geprüft, doch zeigte es sich, daß die Tiere eine häufige derartige Untersuchung nicht vertragen und, wie sowohl der klinische Ohrenspiegelbefund als auch die mikroskopische Untersuchung des Gehörorgans ergab, mit einer Otitis media reagierten. Darauf hat übrigens auch Bartels hingewiesen. Da für die uns interessierende Frage der Beteiligung der verschiedenen Hirnabschnitte am regulären Ablauf der vestibulären Augenreflexe die Untersuchung mittels Drehscheibe vollkommen ausreichte, so haben wir weiterhin von der Untersuchung der galvanischen und kalorischen Erregbarkeit abgesehen.

Die Untersuchung des Zentralnervensystems wurde in der Weise vorgenommen, daß das Gehirn in Formol und dann in Müllerscher Flüssigkeit fixiert, respektive gehärtet und dann die in Betracht kommenden Teile (bei Wurmexstirpationen z. B. im Bereich des ganzen Kleinhirns bis hinauf zu den Vierhügeln)

in Serienschnitte zerlegt wurden. Die Schnitte sind teils nach Weigert, teils mit Hämalaun-Eosin und nach van Gieson gefärbt. In einzelnen Fällen wurden auch Marchi-Präparate angefertigt.

III. Ausschaltung einzelner Teile des Kleinhirns.

Kaninchen 1.

27. November. Operation (Dr. Leidler) in Äthernarkose:

Typische Freilegung des Kleinhirnwurms. Exstirpation der linken Hälfte desselben ohne Eröffnung des Ventrikels. Naht der Muskulatur und der Haut.

28. November. Kein Spontannystagmus.
Drehnystagmus typisch und normal.
Nachnystagmus nach Drehung:
5mal nach rechts: 7" lang Nystagmus horizontal nach links
5mal nach links: 5" lang Nystagmus horizontal nach rechts
5mal nach rechts: 6" (sehr rasche Zuckungen)
5mal nach links: 5" (wenige Zuckungen).

29. November.
5mal nach rechts: 6" typisch | keine wesentliche Differenz
5mal nach links: $5^1/_2$" typisch | in der Intensität.

30. November. Wie gestern.

8. Dezember.
5mal nach rechts: 11" typisch
5mal nach links: 9" typisch.

9. Dezember.
5mal nach rechts: 2 typische Zuckungen
5mal nach links: 11 typische Zuckungen (etwas rascher).
10mal nach rechts: 8 typische Zuckungen
10mal nach links: 13 typische Zuckungen.

12. Dezember.
5mal nach rechts: 3 typische Zuckungen
5mal nach links: 8 typische Zuckungen (intensiver)
10mal nach rechts: 8 typische Zuckungen
10mal nach links: 14 typische Zuckungen.

14. Dezember.
5mal nach rechts: 1 typische Zuckung
5mal nach links: 4 typische Zuckungen
10mal nach rechts: 5 typische Zuckungen
10mal nach links: 13 typische Zuckungen.

19. Dezember.
5mal nach rechts: 2 typische Zuckungen
5mal nach links: 2 typische Zuckungen
10mal nach rechts: 8 typische Zuckungen
10mal nach links: 14 typische Zuckungen.

19. Dezember. Tötung des Tieres durch Chloroformäthernarkose. Während der Narkose Prüfung des Nachnystagmus. Während der Exzitation Verstärkung des Nachnystagmus. Später Ausfall der raschen Komponente. Hierauf Auftreten von intensivem rotatorischem Nystagmus in typischer Richtung. Endlich, kurz vor dem Exitus bei weiten Pupillen gar kein Nystagmus und keine Einstellung der Augen.

Mikroskopischer Befund.

Übererbsengroßer Abzeß von Granulationsgewebe umgeben nimmt im hinteren Teil beide Wurmhälften fast symmetrisch ein, im vorderen Abschnitt beschränkt er sich ausschließlich auf die linke Wurmhälfte und greift auf die linke Hemisphärenhälfte über. Die drei hintersten Wurmwindungen sind intakt. Beide Nuclei tecti sowie Corpora dentata sind unversehrt, ebenso die beiden Nuclei Deiters und Bechterew sowie Nervi acustici. Der oberste Teil des linken Corpus dentatum ist mit kleinen Hämorrhagien und Infiltraten durchsetzt. Keine Systemdegeneration nach Marchi außer einer leichten retrograden absteigenden Degeneration der dorsalen Kleinhirnseitenstrangbahn im Rückenmark.

Bei diesem Tiere haben wir uns darauf beschränkt, nur die Rinde vorwiegend der linken Wurmhälfte zu exstirpieren. Die mikroskopische Untersuchung ergab, daß die Kerne, speziell die Nuclei tecti und die Vestibulariskerne, vollkommen intakt waren. Die Untersuchung des Nystagmus während und nach der Drehung zeigte keine Abweichungen von der Norm, sondern während der ganzen Zeit des Überlebens (22 Tage) blieben abgesehen von leichten Ausfallserscheinungen von seiten des Kleinhirns vestibuläre Reizerscheinungen aus.

Dieser Umstand beweist uns, daß die Operation als solche (meningeale Reizung, Gehirntrauma etc.) die im folgenden zu beschreibenden pathologischen Reaktionserscheinungen nicht verursacht.

Bei der durch Chloroformnarkose vorgenommenen Tötung des Tieres zeigte sich während der Exzitation eine Verstärkung des Nachnystagmus; später trat Ausfall der raschen Komponente, hierauf ein intensiver rotatorischer Nystagmus (letzteres merkwürdige Symptom konnten wir an keinem weiteren narkotisierten Tiere mehr finden) und kurz vor dem Exitus Ausfall jeder Augenbewegung ein.

Kaninchen 2.

27. November. Operation in Chloroformäthernarkose (Dr. Bauer). Typische Freilegung der Kleinhirnwurms. Exstirpation des größten Teiles des letzteren. Naht.

28. November. Kein Spontannystagmus. Augenstellung normal.

5mal nach rechts: 16" Nachnystagmus: Zuerst einige Sekunden Nystagmus horizontal nach rechts, dann Pause ohne Nystagmus; dann sehr rascher und intensiver Nystagmus horizontal in typischer Richtung (nach links). Es handelt sich also um eine kurzdauernde Persistenz des Drehnystagmus.

5mal nach links: 12" Nachnystagmus wie oben nur umgekehrt.

Wiederholte Drehversuche (auch 10mal, wobei die Dauer natürlich entsprechend länger ist) ergeben immer den oben dargestellten Befund.

29. November.

5mal nach rechts: 7" Nachnystagmus: Persistenz des Drehnystagmus,

5mal nach links: 6" Nachnystagmus wie oben, Persistenz des Drehnystagmus. Nystagmus ist viel rascher als bei Drehung nach rechts.

In Rückenlage hat das Tier Spontannystagmus in vertikaler Richtung. Linkes Auge zur Schädelbasis, rechtes Auge zum Scheitel.

Drehung in Rückenlage.

5mal nach rechts: Nachnystagmus horizontal, linkes Auge zur Nase (typisch bei Rückenlage).

5mal nach links: Nachnystagmus horizontal, linkes Auge zum Ohre.

Nach Aufhören des Nystagmus tritt wieder der Spontannystagmus auf.

30. November.

5mal nach rechts: sehr intensiver typischer Nachnystagmus ohne Persistenz des Drehnystagmus.

16mal nach rechts: dto. entsprechend länger dauernd.

5mal nach links: ähnlich wie rechts, sehr intensiv ohne Persistenz,

16mal nach links: dto. entsprechend länger.

2. Dezember.

5mal nach rechts: 15" langer intensiver typischer Nachnystagmus,

5mal nach links: 5 bis 6" weniger intensiver.

3. Dezember.

5mal nach rechts: 50" Nachnystagmus: Unmittelbar nach dem Drehen ganz kleinschlägiger, rascher, oszillatorischer horizontaler Nystagmus, welcher zirka 40" dauert und dann in den typischen Nystagmus übergeht.

5mal nach links : 7" typisch ohne Oszillation.

Bei häufiger Wiederholung, auch bei 10maliger Drehung, stets derselbe Befund.

4. Dezember.

5mal nach rechts: 32" Nachnystagmus : davon 20" Oszillation,
12" typischer Nystagmus,

5mal nach links: 6" typischer Nachnystagmus.

6. Dezember.

5mal nach rechts: 5" typischer Nystagmus,

5mal nach links: 9" typischer Nystagmus intensiver,

10mal nach rechts: 9" typischer Nystagmus,

10mal nach links: 15" typischer Nystagmus viel intensiver und rascher.

7. Dezember.

5mal nach rechts: 35" Nystagmus: gleich nach dem Drehen krampfhafte Einstellung im Sinne einer Rechtswendung (rechtes Auge zum Ohre), dann Oszillation und Übergang zum typischen Nystagmus,

5mal nach links: 6" typischer Nystagmus.

Häufige Wiederholung ergibt denselben Befund, bei 10mal Drehen entsprechend länger.

8. Dezember.

5mal nach rechts: 43" wie 7. Dezember,

5mal nach links: 4" typisch.

9. Dezember.

Derselbe Befund wie 8. Dezember.

10. Dezember.

10mal nach rechts: zuerst Oszillation, dann typisch (wie oben),

10mal nach links: typisch ohne Oszillation.

12. Dezember.

5mal nach rechts: 1 typische Zuckung,

5mal nach links: keine Zuckung, nur Einstellung der Augen nach links (rechtes Auge zur Nase),

10mal nach rechts: intensiver rascher typischer Nystagmus ohne Oszillation.

10mal nach links: typischer viel geringer als rechts.

14. Dezember.

10mal nach rechts: typischer Nystagmus,

10mal nach links: typischer Nystagmus intensiver und länger dauernd als rechts.

15. Dezember. Das Tier ist moribund.

5mal nach rechts: ø. 10mal nach rechts typischer Nystagmus,

5mal nach links: ø. 10mal nach links ebenso, geringer.

Drehung kurz vor dem Exitus : kein Nystagmus.

15. Dezember. Exitus.

Mikroskopischer Befund.

Symmetrischer Defekt im Bereich des Wurms in das Mark bis an die Nuclei tecti heranreichend. Entzündliche Erscheinungen in der Umgebung des Defektes gering. Im Marchipräparat schwere Degeneration im Kleinhirnmark, in den die Nuclei tecti umgebenden und mit ihnen in Beziehung tretenden Fasermassen, in den den Nucleus Deiters und die Vestibulariskerne mit dem Cerebellum verbindenden Faserbündeln, sowie im Fascic. uncinatus. Die Nervi acustici und ihre Endkerne, sowie die Kleinhirnkerne sind intakt. Keine sonstigen Systemdegerationen.

Bei diesem Tiere wurde in einer Sitzung der ganze Wurm bis nahe an die Kerne exstirpiert. Die die Nuclei tecti umgebenden und mit ihnen in Beziehung tretenden Fasermassen zeigen schwere Degeneration.

Die Prüfungen des Nachnystagmus ergaben Störungen sowohl in bezug auf die Dauer und Intensität, als auch in bezug auf die Qualität des Nystagmus. Gleich am Tage nach der Operation zeigte sich ein Phänomen, welches man kurz als „Persistenz des Drehnystagmus" bezeichnen kann. Während nämlich sonst stets nach Aufhören der Drehung der Nachnystagmus sofort auftritt, blieb bei diesem Tiere, sowohl beim Rechts- als auch beim Linksdrehen, zuerst durch einige Sekunden der ursprüngliche Drehungsnystagmus bestehen; dann trat eine Pause ohne Nystagmus ein und erst nach dieser Pause erschien mit großer Intensität der eigentliche typische Nachnystagmus. Diese „Persistenz" blieb zwei Tage lang bestehen. Dann trat nur ein sehr intensiver, aber typischer Nachnystagmus für beide Seiten auf. Die Schnelligkeit dieses Nystagmus war zeitweise so groß, daß die beiden Komponenten nicht mehr voneinander zu trennen waren, so daß es zu einer „Oszillation" der Augen kam, bei der man keine bestimmte Richtung der Zuckungen erkennen konnte. Diese Oszillation ging dann ohne Pause in den typischen horizontalen Nachnystagmus über. Diese hochgradige Übererregbarkeit trat anfangs noch nach beiden Seiten auf, vom fünften Tage an (2. Dezember) zeigte sich ein Überwiegen der linken Seite, ein Unterschied, welcher immer bedeutender wurde, so daß wir bereits am 7. Dezember eine starke Übererregbarkeit bei Drehen nach rechts (d. i. für die linke Seite) hatten, während die Drehung nach links nur 6" Nachnystagmus nach rechts ergab, eine Zeit, welche etwas über dem normalen Durchschnitt steht. Diese Übererregbarkeit wird allmählich geringer, bis zirka am 14. Dezember, also am 18. Tage nach der Operation für beide Seiten wieder annähernd normale Verhältnisse auftreten. Ein einziges Mal, am 7. Dezember, bemerkten wir nach der Rechtsdrehung eine Erscheinung, welcher wir später noch oft begegnen werden und welche ebenfalls eine Form der abnormen Erregbarkeit darstellt. Es tritt nämlich unmittelbar nach dem Drehen nach rechts nicht sofort der typische Nachnystagmus auf, sondern die Augen begeben sich in eine krampfartige Einstellung, welche der langsamen Komponente des Nystagmus entspricht, d. h. also in unserem Falle, das rechte Auge zum Ohre, das linke zur Nase, von uns kurz: „Einstellung der Augen nach rechts" genannt, was einem Nystagmus horizontalis nach links

entspricht. Nachdem die Augen einige Sekunden in dieser Stellung verblieben sind, traten Oszillationen mit Übergang in den typischen Nystagmus auf.

Wie der Umstand zu erklären ist, daß bei unserem Tiere trotz symmetrischen Defektes des Wurms vorwiegend pathologische Erregbarkeit der linken Seite bestand, ist schwer zu sagen; vielleicht hielten die reaktiv entzündlichen Erscheinungen nach der Operation länger in der Umgebung der linken Kerne an, oder es wurde die rechte Seite früher kompensiert, als die linke.

Kaninchen 3.

4. Dezember. Vor der Operation:

5mal nach rechts: 5" typisch,	10mal nach rechts: 11" typisch,
5mal nach links: 5" typisch,	10mal nach links: 10" typisch.

Operation in Chloroform-Äthernarkose (Dr. Leidler).

Typische Freilegung des Kleinhirnwurms und Exstirpation desselben. Wundnaht.

5. Dezember. Kein Spontannystagmus.

5mal nach rechts: 13" sehr intensiv.
5mal nach links: 8" nicht so intensiv.

Derselbe Befund bei Wiederholung.

6. Dezember.

5mal nach rechts: 17"
5mal nach links: 14" } typisch, aber sehr rasch.
10mal nach rechts: 45"
10mal nach links: 25" } zuerst Oszillation, dann Pause, dann typischer Nystagmus.

7. Dezember.

5mal nach rechts: 10"
5mal nach links: 7" } typisch, rasch.
10mal nach rechts: 15"
10mal nach links: 13" } zuerst Oszillation, dann Pause dann typischer Nystagmus.

15mal nach rechts: Oszillation, dann Pause, dann typisch.

15mal nach links: deutliche Persistenz des Drehnystagmus: zuerst Nystagmus nach links, dann Oszillation, welche in den typischen, nach rechts schlagenden Nystagmus übergeht.

8. Dezember.

5mal nach rechts: 16" Oszillation, dann typisch.
5mal nach links: 6" typisch ohne Oszillation.

Wiederholung des Versuches.

5mal nach rechts: Persistenz, zuerst Fortdauer des Drehnystagmus, dann Pause, dann Oszillation, dann typischer Nystagmus.

10mal nach rechts. Dasselbe nur bedeutend länger.

5mal nach links: Typischer Nystagmus.

10mal nach links: Rascher typischer Nystagmus bei krampfhafter Einstellung der Augen nach links.

9. Dezember.

5mal nach rechts: 15" typischer rascher Nystagmus.

5mal nach links: 5" typischer langsamer Nystagmus.

10mal nach rechts: 20". Persistenz, einige Zuckungen nach rechts, dann Stehenbleiben der Augen entsprechend einem Blick nach rechts, dann Oszillation mit Übergang in typischen Nystagmus.

10mal nach links: 12" Persistenz wie bei rechts, aber weniger intensiv.

Wiederholung des Versuches ergibt denselben Befund.

10. Dezember.

5mal nach rechts: Typischer rascher Nystagmus.

5mal nach links: Typischer rascher Nystagmus.

10mal nach rechts: Persistenz, 3 Zuckungen nach rechts, dann Einstellung nach rechts, dann Oszillation, dann typischer Nystagmus.

10mal nach links wie nach rechts, aber schwächer.

11. Dezember. Exitus.

Mikroskopischer Befund.

Symmetrischer Defekt im Bereich des Wurms größtenteils bis in die Rautengrube reichend; nur im hinteren Abschnitt sind 2 bis 3 Windungen über der Fossa rhomboidalis erhalten. Der Defekt ist mit nekrotischem und Granulationsgewebe erfüllt. Beide Nuclei tecti sind größtenteils mitexstirpiert; ebenso die als Nuclei globosi und emboliformes anzusprechenden Kerne. Auch die Corpora dentata sind teilweise zerstört. Die Läsion erstreckt sich zum Teil auf das Dach der hinteren Vierhügel, kleine Blutextravasate in den unter der Läsionsstelle liegenden Stammanteilen. Die Nervi acustici und ihre Endkerne sowie die Nuclei Deiters sind nicht lädiert. Der Fasciculus longit. post. sowie die Augenmuskelkerne sind intakt. Keine auf- oder absteigende Systemdegeneration außerhalb des Läsionsbereiches.

Hier ist die Totalexstirpation des Wurms insoferne noch ausgiebiger erfolgt, als dieselbe bis zur Rautengrube reichte, so daß beide N. tecti, N. globosi und emboliformes mitexstirpiert wurden.

Trotzdem sind die Endkerne des Vestibularis und die Deitersschen Kerne vollkommen intakt geblieben. Die Erscheinungen, welche dieses Tier bot, sind analog denen des vorigen Tieres. Auch hier stellte sich gleich nach der Operation eine Übererregbarkeit für beide Seiten ein, ohne daß, wie dies auch bei Kaninchen 1 und 2 der Fall gewesen war, ein spontaner Nystagmus oder überhaupt irgendeine abnorme Stellung der Augen in der Ruhe vorhanden gewesen wäre. In den ersten Tagen trat nach der Drehung Oszillation auf. Doch ging dieselbe nicht gleich in den typischen Nystagmus

über, sondern es trat eine Pause mit Ruhestellung (Krampfstellung?) der Augen ein, nach welcher erst der typische Nystagmus sich einstellte. Am fünften Tage trat nach zehnmaliger Drehung „Persistenz des Drehnystagmus“ zuerst nur auf einer Seite, am sechsten Tage auf beiden Seiten auf und erhielt sich bis zum Tode des Tieres, also zusammen drei Tage lang.

Kaninchen 4.

8. Jänner 1911.

5mal nach rechts: 5 Zuckungen,	10mal nach rechts: 17 Zuckungen,
5mal nach links: 3 Zuckungen,	10mal nach links: 5 Zuckungen,
	10mal nach links: 7 Zuckungen.

Operation (Dr. Leidler). Narkose nur zur Freilegung des Kleinhirns und zur Eröffnung der Dura. Weitere Operation ohne Narkose.

Teilweise Exstirpation der linken Kleinhirnhemisphäre mit möglichster Schonung des Wurms und des Flocculus. Blutung des Sinus wird durch Wattatampon gestillt.

Unmittelbar nach der Operation:

5mal nach rechts: 1 Zuckung,	10mal nach rechts: 11 Zuckungen,
5mal nach links: 13 Zuckungen,	10mal nach links: 49 Zuckungen. sehr rasch.
5mal nach rechts: 0 Zuckungen,	10mal nach rechts: 26 Zuckungen,
5mal nach links: 2 Zuckungen,	10mal nach links: 19 Zuckungen.

Kein Spontannystagmus.

9. Jänner.

5mal nach rechts: 2 Zuckungen,	10mal nach rechts: 16 Zuckungen,
5mal nach links: 0 Zuckungen,	10mal nach links: 4 Zuckungen.

10mal nach rechts: 13 Zuckungen,
10mal nach links: 9 Zuckungen.

10. Jänner.

5mal nach rechts: 0 Zuckungen,	10mal nach rechts: 8 Zuckungen,
5mal nach links: 0 Zuckungen,	10mal nach links: 6 Zuckungen.

11. Jänner.

5mal nach rechts: 2 Zuckungen,	10mal nach rechts: 8 Zuckungen,
5mal nach links: 0 Zuckungen,	10mal nach links: 5 Zuckungen.

12. Jänner. Zweite Operation (Dr. Leidler). Exstirpation der linken Hälfte des Wurms.

13. Jänner. Kein Spontannystagmus.

5mal nach rechts: 8 Zuckungen.

5mal nach links: 7 Zuckungen.

10mal nach rechts: Oszillation, dann Einstellung der Augen entsprechend einem Blick nach rechts (rechtes Auge zum Ohr), dann typischer Nystagmus. 14 Zuckungen.

10mal nach links: 26 Zuckungen.

5mal nach rechts: Einstellung nach rechts (rechtes Auge zum Ohr), dann typisch. 8 Zuckungen.

5mal nach links: 7 Zuckungen.
10mal nach rechts } wie oben.
10mal nach links }
14. Jänner. Exitus.

Mikroskopischer Befund.

Defekt der oberen Hemisphärenwindungen links und Zerstörung eines Teiles der linken Wurmhälfte mit Einschluß des lateralen Teiles des linken Nucleus tecti. Schwere Läsion im Bereich der lateralen Oblongatahälfte, welche kaudal mit einer linearen Schnittwunde in der Höhe des Bechterewschen Kernes vor dem zum weitaus größten Teil intakten Deitersschen Kerne und der unverletzten, eintretenden Vestibulariswurzel beginnt und das Corpus restiforme, Bracchium conjunctivum und den Brückenarm durchsetzend den seitlichen Abschnitt des hinteren Vierhügels vom Tectum bis zur Haube mit einschließt. Augenmuskelkerne intakt.

Hier haben wir zuerst einen großen Teil der linken Kleinhirnhemisphäre mit Schonung des Acusticus und des Flocculus entfernt und fanden an den drei folgenden Tagen beim Drehversuch keine Abweichung des Nystagmus von der Norm während und nach der Drehung.

Wir benutzten dasselbe Tier zu einer zweiten Operation. Es wurde die linke Wurmhälfte mit dem größten Teil des linken Nucleus tecti entfernt. Bei der Operation kam es zu einer Verletzung der Medulla oblongata, welche wir noch in einem späteren Kapitel zu besprechen haben werden. Sofort nach der zweiten Operation zeigte unser Tier beim Drehversuch die typischen Erscheinungen von Übererregbarkeit, und zwar entsprechend der vorwiegend linksseitigen Exstirpation auch vorwiegend für die linke Seite. Nach zehnmaliger Rechtsdrehung kam es zuerst zu Oszillation, dann zu einer Einstellung der Augen nach rechts und schließlich zu 14 typischen Zuckungen. Die Erregbarkeit der rechten Seite war normal. Dieses Versuchstier zeigte also in ganz klarer Weise: 1. daß die Kleinhirnhemisphäre keinen Einfluß auf die vestibulären Augenreflexe hat, und 2. daß die Übererregbarkeit sich auf die Seite der Läsion im Kleinhirnwurm beschränkt, wenn es, wie hier, gelingt, einseitig zu operieren.

Kaninchen 5.

15. Jänner.

5mal nach rechts: 17 Zuckungen	4 Zuck.	4 Zuck.	4 Zuck.
5mal nach links: 5 Zuckungen	4 Zuck.	4 Zuck.	4 Zuck.

10mal nach rechts: 23 Zuckungen	—	16 Zuckungen,
10mal nach links: 8 Zuckungen	13 Zuckungen	7 Zuckungen.

Äthernarkose:

Exzitationsstadium. 5mal nach rechts: 8 Zuckungen.
5mal nach links: 11 Zuckungen.

Weitere Narkose. 5mal nach rechts: 19 Zuckungen.
5mal nach links: 5 Zuckungen.

Pupillen mittelweit, kein Kornealreflex.

5mal nach rechts: Einstellung des rechten Auges zum Ohr und kleinschlägiger typischer Nystagmus nach links. 14 Zuckungen.

5mal nach links: Einstellung rechtes Auge zur Nase, dann 2 typische Zuckungen.

Während des Drehens nur Einstellung der Augen ohne Nystagmus.

Drehen nach rechts: rechtes Auge zur Nase.
Drehen nach links: rechtes Auge zum Ohr.

Unterbrechung der Narkose.

Operation (Dr. Bauer). Typische Freilegung des Kleinhirnwurms.

Faradische Reizung mit steriler Doppelelektrode.

1. Reizung am Unterwurm links seitlich:

Rechtes Auge macht eine starke Zuckung zum Ohre, worauf eine maximale Einstellung des Auges zum Ohre auftritt, die einige Minuten bleibt. Linkes Auge ebenso zur Nase. (Zweimalige Wiederholung der Versuches.)

Exstirpation der linken Wurmhälfte.

Während der Operation einmalige Zuckung der Augen horizontal nach rechts.

2. Reizung der Innenfläche des Wurmes hinten unten. Rechtes Auge zuckt nach unten und bleibt dann in Einstellung nach vorne unten.

3. Reizung der Innenfläche der linken Hemisphäre hinten unten. Zuerst Einstellung des rechten Auges zum Ohre hinauf. Während der Reizung Rollung des Auges zuerst nach oben, dann nach vorwärts, wo es in Einstellung zur Nase stehen bleibt.

Nach der Operation kein Spontannystagmus.

16. Jänner.

5mal nach rechts: 24 Zuckungen (intensiv),	22 Zuckungen (intensiv),
5mal nach links: 13 Zuckungen (schwach),	9 Zuckungen (schwach).

10mal nach rechts: 39 Zuckungen (zuerst kleine Zuckungen, dann Einstellung, dann typisch).

10mal nach links: 23 typische Zuckungen.

10mal nach rechts: Oszillation, Einstellung nach rechts, dann typisch.

Der gleiche Befund bei häufiger Wiederholung.

17. Jänner.

5mal nach rechts: 11 Zuckungen.

5mal nach links: 22 Zuckungen (zuerst klein und rasch, dann Einstellung, dann typisch).

10mal nach rechts: 30 Zuckungen (zuerst rasch, dann Einstellung, dann typisch).

10mal nach links: 37 Zuckungen (zuerst rasch, dann Einstellung, dann typisch).

18. Jänner.

5mal nach rechts: 20 Zuckungen (zuerst rasch, dann Einstellung, dann typisch).

5mal nach links: 11 typische Zuckungen.

10mal nach rechts: 22 Zuckungen (zuerst rasch, dann Einstellung, dann typisch).

10mal nach links: 18 typische Zuckungen.

19. Jänner.

5mal nach rechts: 18 Zuckungen (zuerst klein, dann Einstellung, dann typisch).

5mal nach links: Einstellung nach links, dann 2 typische Zuckungen.

10mal nach rechts: 28 Zuckungen (wie 5mal nach rechts).

10mal nach links: 21 Zuckungen (wie 5mal nach links).

20. Jänner.

5mal nach rechts: 45 typ. Zuck. (sehr rasch u. klein) | 23 Zuckungen,
5mal nach links: 5 typische Zuckungen | 19 Zuckungen.

10mal nach rechts }
10mal nach links } beiderseits etwa gleichlanger, sehr intensiver und langdauernder Nystagmus.

21. Jänner. Exitus.

Mikroskopischer Befund.

Großer Defekt der linken Kleinhirnhälfte, der sich auf den Wurm und die angrenzenden Hemisphärenteile erstreckt und den linken Nucleus tecti sowie die anderen Kleinhirnkerne der linken Seite mit einbegreift. Leichtes Ödem und vereinzelte Hämorrhagien auch in der rechten Wurmhälfte. Der rechte Nucleus tecti und die übrigen Kerne rechts sind bis auf geringes Ödem intakt.

Die Nervi VIII. und deren Endkerne sowie die Nuclei Deiters sind beiderseits intakt. Der Defekt reicht knapp oberhalb des Bechterewschen Kernes in den IV. Ventrikel. Das Dach des linken hinteren Vierhügels ist zum Teil mit zerstört, zum Teil mit kleinen Extravasaten durchsetzt.

Auch bei diesem Tiere sehen wir sehr klar den Einfluß der einseitigen Exstirpation des Kleinhirnwurms. Der mikroskopische Befund ergibt, daß die linke Wurmhälfte vollkommen, die linke Hemisphäre großenteils entfernt und daß die Kleinhirnkerne der linken Seite, insbesondere der N. tecti, vollkommen zerstört wurden. In der rechten Wurmhälfte sind einzelne Hämorrhagien und Ödem vorhanden. Ganz entsprechend diesem Befunde ergab die Untersuchung des Nachnystagmus hochgradige Übererregbarkeit der linken Seite (Oszillation

Einstellung der Augen und Verstärkung des Nystagmus) und eine deutliche, wenn auch viel geringere Übererregbarkeit der rechten Seite. Diese Störungen hielten die ganze Zeit des Überlebens bei dem Tiere an (5 Tage). Die Untersuchung am fünften Tage zeigte jedoch bereits eine, wenn auch geringe Abnahme der Erscheinungen, indem keine Oszillation und keine Einstellung der Augen mehr auftraten, sondern nur Verstärkung des Nystagmus.

Bei der am 15. Jänner (vor der Operation) vorgenommenen Äthernarkose zeigte sich nach Drehung im Exzitationsstadium eine leichte Übererregbarkeit; hierauf bestand bei fehlendem Kornealreflex Einstellung der Augen plus kleinschlägigem Nystagmus, welch letzterer dann später verschwand, um nur die langsame Komponente übrig zu lassen. Hier wurde die Narkose unterbrochen.

Wenden wir uns noch unseren elektrischen Reizversuchen am Kleinhirnwurm zu. Der erste, welcher die elektrischen Reizungen am Kleinhirn planmäßig unternahm, war Ferrier. Er führte derartige Reizungen bei allen Tiergruppen, von den Affen und Hunden bis zu den Vögeln und Fischen aus und fand vor allen Dingen Augenbewegungen, die nach dem Sitz der Reizung verschieden ausfielen. Die übrigen Forscher auf diesem Gebiete fanden sehr widersprechende Resultate.

Zuletzt befaßte sich eingehend mit dieser Frage Rothmann. Er sagt: „Was die Augenbewegungen betrifft, so sind Stellen, von denen aus es zu isolierten Augenbewegungen kommt, im hinteren Kleinhirngebiet nicht festzustellen. Bei stärkerer und längerer Reizung entwickelt sich oft ein horizontaler Nystagmus ohne irgend eine Lokalisation. Bisweilen kommt es auch zu konjugierten Augenbewegungen, zu einem Hervortreten der Augäpfel etc. Was nun alle diese von der Kleinhirnrinde auslösbaren Augenbewegungen betrifft, so treten dieselben derart inkonstant auf, daß von einem Bestehen fester elektrisch erregbarer Rindenfoci keine Rede sein kann. Teils sind hier die Stromschleifen auf die unmittelbar benachbarten Abducens- und Trochleariskerne und -wurzeln, teils die Reizung des hinteren Längsbündels in Betracht zu ziehen."

Auch unsere wenigen Reizungen zeigen eine auffallende

Inkonstanz, so daß wir uns der Ansicht Rothmanns vollinhaltlich anschließen müssen.

Kaninchen 6.

24. Jänner.

5mal nach rechts: 5 Zuckungen.
5mal nach links: 4 Zuckungen.
10mal nach rechts: 9 Zuckungen.
10mal nach links: 11 Zucknngen.

Operation (Dr. Leidler). Anfangs in Narkose, dann ohne Narkose. Typische Freilegung des Kleinhirnwurms.

5mal nach rechts: 6 Zuckungen.
5mal nach links: 16 Zuckungen.

Links von der Mittellinie 3—4 *mm* tiefer Längsschnitt in den Wurm.

5mal nach rechts: 2 Zuckungen
5mal nach links: 12 Zuckungen.

Vertiefung des Schnittes auf zirka 1 *cm*.

Unmittelbar darnach tritt eine Einstellung des rechten Auges zum Ohre, des linken zur Nase ein.

5mal nach rechts: 2 typische Zuckungen, } keine Einstellung
5mal nach links: 5 typische Zuckungen, }
10mal nach rechts: 9 typische Zuckungen, } dto.
10mal nach links: 24 typische Zuckungen (sehr klein), }

Deviation der Augen nicht vorhanden.

Längsschnitt durch den Wurm zirka ebensoweit rechts von der Mittellinie wie oben links davon.

5mal nach rechts: 2 Zuckungen.
5mal nach links: 2 Zuckungen.
10mal nach rechts: 10 Zuckungen.
10mal nach links: 19 Zuckungen.

Ein zweiter tiefer Längsschnitt links von der Mittellinie zwischen der Mitte und dem ersten Längsschnitte.

5mal nach rechts: 2 Zuckungen.
5mal nach links: 6 Zuckungen.

Totalexstirpation des Wurms.

5mal nach rechts: 19 Zuckungen.

5mal nach links: zuerst Pause mit Einstellung links, dann 9 typische Zuckungen.

10mal nach rechts: Oszillation, Einstellung, dann 32 typische Zuckungen.

10mal nach links: sehr lange Pause mit Einstellung, dann Oszillation dann 16 typische Zuckungen.

---

25. Jänner.

Starke Kopfverdrehung nach rechts, Zittern des Kopfes, Fallen nach rechts, kein Spontannystagmus.

5mal nach rechts: zuerst Einstellung nach rechts, dann 15 typische Zuckungen.

5mal nach links: 15 typische Zuckungen,

10mal nach rechts: lange Pause mit leichter Einstellung, dann 19 typische Zuckungen.

10mal nach links: Pause mit leichter Einstellung, dann 17 kleine typische Zuckungen.

26. Jänner.

5mal nach rechts: Einstellung, dann 5 typische Zuckungen.

5mal nach links: 18 typische Zuckungen.

10mal nach rechts: lange Einstellung, dann Pause, dann 10 kleine typische Zuckungen.

10mal nach links: zuerst 8 rasche typische Zuckungen, dann Einstellung des linken Auges nach hinten unten (rechtes Auge vorne oben), dann Nystagmus diagonal (mehr vertikal als horizontal) nach vorne oben (d. h. nach rechts) 8 Zuckungen.

(Bei häufiger Wiederholung constant derselbe Befund).

27. Jänner.

Fallen nach links, Kopfverdrehung nach links.

5mal nach rechts: 5 typische Zuckungen.

5mal nach links: 8 typische Zuckungen.

10mal nach rechts: 12 typische rasche Zuckungen.

10mal nach links: 31 typische rasche Zuckungen.

Wiederholung:

10mal nach rechts: zuerst kurze Oszillation, dann 22 typische Zuckungen.

10mal nach links: 12 rasche typische Zuckungen.

10mal nach links: zuerst Oszillation, dann Einstellung, dann 33 Zuckungen.

28. Jänner.

5mal nach rechts: 7 typische Zuckungen.

5mal nach links: 8 typische Zuckungen.

10mal nach rechts: 18 typische rasche Zuckungen.

10mal nach links: 23 typische rasche Zuckungen.

31. Jänner.

5mal nach rechts: 5 typische Zuckungen.

5mal nach links: 8 typische Zuckungen.

10mal nach rechts: 14 typische Zuckungen.

10mal nach links: 14 sehr rasche typische Zuckungen.
18 dto.

1. Februar.

5mal nach rechts: 1 Zuckung.

5mal nach links: 1 Zuckung.

10mal nach rechts: 5 Zuckungen.
10mal nach links: 7 Zuckungen.
2. Februar. Exitus.

Mikroskopischer Befund:

Großer Defekt im Bereich des Kleinhirnwurms, teilweise beiderseits auf die Hemisphären übergreifend. Der Defekt reicht bis zu den beiden Nuclei tecti herab, welche mit ergriffen sind, ohne daß der IV. Ventrikel eröffnet worden wäre. Die Nuclei dentati sind intakt. Im vorderen Teile des Kleinhirns ist der Defekt nicht so tiefgreifend und es sind einzelne intakte Windungen in der Tiefe vorhanden. Kleine Blutextravasate in der Oblongata. Die Wurzeln und Kerne des N. VIII. sind völlig unversehrt.

Bei diesem Tiere wurden vor der Totalexstirpation des Kleinhirnwurms mehrere Längsschnitte links und rechts von der Mittellinie durch den Wurm gemacht und unmittelbar darnach der Nystagmus während und nach der Drehung geprüft. Die Längsschnitte erreichten höchstens eine Tiefe von zirka 1 *cm*. Die Prüfung des Nachnystagmus ergab keinerlei Abweichung von der Norm, was ja schon durch die Befunde bei Rindenverletzung (vgl. Kaninchen 1) zu erwarten war. Die hierauf vorgenommene Exstirpation des Wurms mit Einschluß der Nuclei tecti ergab sofort die schon bekannten Erscheinungen. Es traten beiderseits Oszillation, Einstellung der Augen, Pausen und Verstärkung des Nystagmus auf. Diese Übererregbarkeit hielt zirka 6 Tage an. Am siebenten Tage (31. Jänner) nahm sie bereits deutlich ab, um am achten ganz zu verschwinden.

Kaninchen 7.

18. Jänner.
5mal nach rechts: 1 Zuckung.
5mal nach links: ø Zuckung.
10mal nach rechts: 7 Zuckungen.
10mal nach links: 8 Zuckungen.

18. Jänner.
Operation (Dr. Leidler). Leichte Narkose nur für Hautschnitt und Eröffnung des Schädels, dann ohne Narkose.

Typische Freilegung des Kleinhirnwurms. Exstirpation des ganzen Wurms. Blutstillung, Wundschluß durch Naht.

19. Jänner.
5mal nach rechts: 25 typische Zuckungen.
5mal nach links: 24 typische Zuckungen.
10mal nach rechts: 33 typische Zuckungen.

10mal nach links: zuerst Pause mit Einstellung der Augen, dann 33 typische Zuckungen.

Derselbe Befund bei Wiederholung.

Drehversuch während Äthernarkose:

Exzitationsstadium:

10mal nach rechts: zuerst Einstellung (nach rechts), dann 14 sehr kleine typische Zuckungen.

10mal nach links: zuerst Einstellung, dann 10 typische kleine Zuckungen.

Fortsetzung der Narkose.

5mal nach rechts: Einstellung nach rechts, kein Nachnystagmus.
5mal nach links: dto. entgegengesetzt.
10mal nach rechts: } wie oben.
10mal nach links: }

Unterbrechung der Narkose.

20. Jänner.
5mal nach rechts: Einstellung nach rechts, dann 29 typische Zuckungen.
5mal nach links: Einstellung nach links, dann 26 typische Zuckungen.
10mal nach rechts: Einstellung nach rechts, dann 40 typische Zuckungen.
10mal nach links: Einstellung nach links, dann 31 typische Zuckungen.

21. Jänner.
5mal nach rechts: 28 typische sehr rasche Zuckungen.
5mal nach links: 2 typische sehr langsame Zuckungen, | 4 Zuckungen.
10mal nach rechts: 34 typische sehr rasche Zuckungen.
10mal nach links: 29 typische sehr rasche Zuckungen.

23. Jänner.
5mal nach rechts: Einstellung nach rechts ohne Nystagmus, bei Wiederholung dasselbe.
5mal nach links: Einstellung nach links und 2 typische Zuckungen, bei Wiederholung dasselbe.
10mal nach rechts: 7 Zuckungen | dto. 4 Zuckungen
10mal nach links: Einstellung 17 Zuck. (klein) | dto. 16 Zuckungen

25. Jänner.
5mal nach rechts: ø, leichte Einstellung.
5mal nach links: 3 Zuckungen.
10mal nach rechts: 7 Zuckungen | 3 Zuckungen
10mal nach links: 8 Zuckungen | 7 Zuckungen.

27. Jänner.
5mal nach rechts: unvollkommene Einstellung ø Nystagmus,
5mal nach links: dto.
10mal nach rechts: 2 Zuckungen.
10mal nach links: 8 Zuckungen.

28. Jänner.
5mal nach rechts: ø

5mal nach links: 1 Zuckung.
10mal nach rechts: 10 Zuckungen.
10mal nach links: 11 Zuckungen.
28. Jänner. Getötet.

Mikroskopischer Befund.

Ziemlich symmetrischer Defekt fast des ganzen Kleinhirnwurms und der ihm benachbarten Hemisphärenteile. Die beiden Nuclei tecti, insbesondere der linke, ist zum Teil direkt lädiert, zum Teil ödematös.

Im vorderen Kleinhirnabschnitt ist die Läsion nicht so tiefgreifend. In der Medulla oblongata, in der Höhe der oberen Olive medioventral vom Deitersschen Kern, etwas über die Mittellinie übergreifend, ein Blutextravasat mit nekrotischem Gewebe, das bis unmittelbar an den linken Fascic. longit. post. heranreicht, ohne jedoch die Fasern desselben zu treffen. Hämorrhagien im linken Nucleus Deiters. Nervi VIII. intakt. Vierhügel unverletzt.

Hier handelt es sich wieder um einen typischen Fall von Übererregbarkeit beider Seiten nach Exstirpation des Wurms mit Verletzung beider Nuclei tecti. Die Übererregbarkeit war keine sehr hochgradige, annähernd beiderseits gleich und verschwand nach zirka 6 Tagen. Interessant ist bei diesem Tiere der Umstand, daß sich im mikroskopischen Befunde Hämorrhagien im Deitersschen Kerne finden, ohne daß das Tier spontanen Nystagmus gehabt hätte (vgl. Kaninchen 10). Es zeigt dies, daß nicht jede Läsion des Deitersschen Kernes schon spontanen Nystagmus machen muß.

Die Äther-Chloroformnarkose ergab wieder das Verschwinden der raschen Komponente in der tiefen Narkose.

Kaninchen 8.

11. April.
5mal nach rechts: 3 typische Zuckungen.
5mal nach links: 5 typische Zuckungen.
10mal nach rechts: 23 typische Zuckungen.
10mal nach links: 16 typische Zuckungen | 17 typische Zuckungen.
10. April.

Operation (Dr. Leidler). Typische Freilegung und Exstirpation des ganzen Kleinhirnwurms. Der Wurm wurde von oben und unten mit dem Spatel abgehoben und über der Rautengrube abgetragen. Wundnaht.

Kein Spontannystagmus, keine abnorme Stellung der Bulbi.
5mal nach rechts: 22 typische Zuckungen.
5mal nach links: 11 typische Zuckungen.
10mal nach rechts: 63 Zuckungen, dabei zwei Serien schwacher Zuckungen.

10mal nach links: 33 Zuckungen, sehr rasch und klein mit rotator. Komponente.

10mal nach links: 45 Zuckungen, sehr rasch und klein mit rotator. Komponente.

12. April.

Das Tier liegt stets auf der Seite, bald rechts, bald links, kann nicht aufrecht stehen.

Legt man es aus der Bauchlage in die Linkslage (d. h. rechtes Auge oben), so bekommt es im Beginne Nystagmus diagonalis: rechtes Auge zum Ohre und hinauf, linkes entgegengesetzt.

Legt man es nach rechts (linkes Auge oben), so Nystagmus diagonalis: linkes Auge zur Nase und hinauf (Richtung undeutlich). Dieser Nystagmus hält nur einige Sekunden an.

5mal nach rechts: 30 Zuckungen, sehr rasch und klein.

5mal nach links: 5 Zuckungen.

10mal nach rechts: 58 Zuckungen, in der Mitte Oszillation. Zum Schluß dreht sich die Richtung des Nystagmus um (rechtes Auge zum Ohre).

10mal nach links: 10 typische Zuckungen.

10mal nach rechts: 49 Zuckungen, wieder wie oben.

Nochmalige Wiederholung.

10mal nach rechts: Lange dauernder Nystagmus mit Oszillation, zum Schlusse keine Umkehrung des Nystagmus, sondern eine Einstellung der Augen nach links, also entsprechend einem Nystagmus nach rechts.

13. April.

5mal nach rechts: 16 typische Zuckungen.

5mal nach links: 8 typische Zuckungen.

10mal nach rechts: 43 Zuckungen mit Oszillation in der Mitte.

10mal nach links: 13 typische Zuckungen,

10mal nach rechts: 45 Zuckungen mit Oszillation.

Bei Seitenlage tritt auch heute wieder der oben beschriebene Nystagmus für einige Sekunden auf.

14 April.

5mal nach rechts: 24 typische Zuckungen.

5mal nach links: Zuerst Einstellung nach links, dann 5 Zuckungen.

10mal nach rechts: Oszillation, dann langer Nystagmus.

10mal nach links: 15 typische Zuckungen.

15. April.

5mal nach rechts: 24 rasche Zuckungen.

5mal nach links: Einstellung nach links, dann 5 typische Zuckungen.

10mal nach rechts: Lange Oszillation, dann langer typischer Nystagmus.

10mal nach links: Zirka 27 rasche Zuckungen.

16. April. Exitus.

Mikroskopischer Befund (Fig. 1).

Der Kleinhirnwurm fehlt vollständig und ist in seiner ganzen Ausdehnung bis an die Rautengrube durch Blutkoagula und Granulationsgewebe

ersetzt. Die beiden N. tecti sind, wie sich aus dem eben Gesagten von selbst ergibt, vollständig zerstört. In den Kleinhirnhemisphären, die zum größten Teil intakt sind, kleinere Hämorrhagien und leichte perivaskuläre Infiltrate. In den dorsalen Partien der Oblongata finden sich, entsprechend dem hintersten Wurmabschnitt kleine Extravasate. Die Vestibulariskerne, sowie der Deiterssche Kern sind ebenso wie die Augenmuskelkerne intakt. Im Dache des hinteren Vierhügels Hämorrhagien.

In diesem Falle ist es uns gelungen, den ganzen Wurm mit beiden N. tecti bis zur Rautengrube zu exstirpieren. Das Tier zeigte einen nach zwei Richtungen hin interessanten Befund. Erstens trat hier zu den typischen Symptomen der hoch-

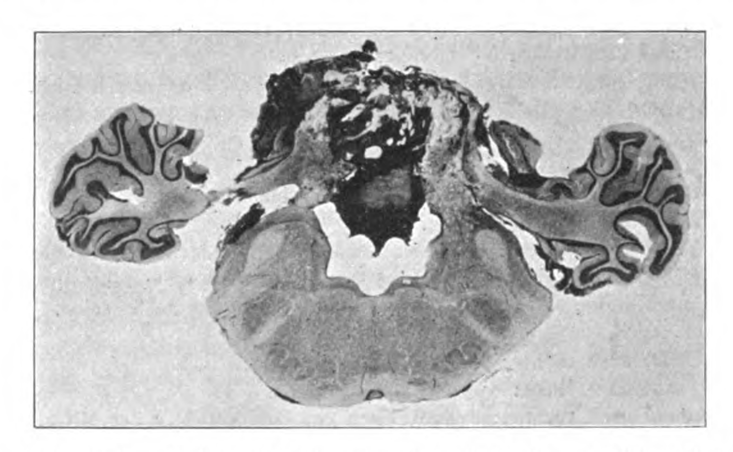


Fig. 1. Kaninchen 8. Der Kleinhirnwurm ist vollständig zerstört und durch Blutkoagula und Granulationsgewebe ersetzt.

gradigen Übererregbarkeit (Oszillation, Einstellung) noch der sogenannte „Nachnachnystagmus" hinzu, d. h. nach dem hochgradig verstärkten Nachnystagmus trat am dritten Tage nach der Operation nach 10maliger Drehung nach rechts konstant noch ein diesem entgegengesetzt gerichteter, dem ursprünglichen Drehnystagmus gleich gerichteter horizontaler Nystagmus auf. Dieses Phänomen hielt nur einen Tag an.

Zweitens zeigte das Tier bei Lagewechsel auf die Seite einen scheinbar spontanen Nystagmus, der durch einige Sekunden anhielt.

Dieser Nystagmus ist jedoch nur scheinbar spontan, — er ist vielmehr als Nachnystagmus nach der kurzdauernden Kopf-

drehung, somit als Ausdruck der hochgradigen, schon bei geringen Bewegungen in einem deutlichen Nachnystagmus zum Vorschein kommenden Übererregbarkeit der zentralen Vestibularapparate aufzufassen.

Die Übererregbarkeit war konstant für die linke Seite größer, als für die rechte, obwohl der Kleinhirndefekt ungefähr symmetrisch war.

Die Übererregbarkeit nahm auch in diesem Falle deutlich ab.

Zusammenfassung.

Überblicken wir im Zusammenhang alle Fälle, welchen wir ohne komplizierende Nebenverletzungen Kleinhirnteile exstirpiert haben, so können wir folgendes sagen (vgl. Bauer u. Leidler, vorläuf. Mitteilg.):

1. Exstirpiert oder lädiert man bei einem Kaninchen den Kleinhirnwurm einschließlich der Dachkerne, so stellt sich eine quantitative Änderung des Nystagmus nach Drehung derart ein, daß die Zeitdauer und die Intensität des Nystagmus ganz auffallend gesteigert ist.

2. Die quantitative Veränderung (Übererregbarkeit) ist nach rein halbseitiger Läsion nur entsprechend der lädierten Seite, bei beiderseitiger, aber ungleich starker Läsion entsprechend der stärker lädierten Seite stärker vorhanden.

3. Die Übererregbarkeit verschwindet durchschnittlich nach 5 bis 10 Tagen.

4. Die bloße Exstirpation oder Läsion von Rindenpartien des Kleinhirnwurms hat diese Übererregbarkeit nicht zur Folge.

5. Die Exstirpation einer Hemisphäre allein ohne Läsion des Wurms mit seinen Kernen oder des Acusticus hat ebenfalls keine pathologischen Erscheinungen von seiten des Vestibularapparates zur Folge.

6. In vielen Fällen treten außer den quantitativen auch qualitative Veränderungen des Nachnystagmus auf, und zwar:

a) Persistenz des Drehnystagmus;

b) Oszillation;

c) vorübergehende Einstellung beider Augen im Sinne der langsamen Komponente;

d) Pausen;

e) Nachnachnystagmus.

7. Die Übererregbarkeit verschwindet in der Narkose, um nach derselben wieder aufzutreten.

8. Nach Exstirpationen von Kleinhirnteilen (sowohl des Wurms, als auch der Hemisphären) tritt niemals spontaner Nystagmus auf.

Daß bei Läsionen des Kleinhirnwurms Übererregbarkeit des Vestibularapparates eintritt, ist eine Tatsache, welche bis jetzt fast nur den Klinikern bekannt war und da auch nur äußerst spärlich beschrieben wurde. Bei Tierexperimenten hat unseres Wissens nur Lange in seinen Versuchen an Tauben gewisse Erscheinungen beschrieben, welche durch unsere Versuche eine Erklärung finden und deren richtige Deutung eigentlich erst Ruttin in seiner gleich näher zu besprechenden Arbeit gibt. Lange legte sich die Frage vor: „Inwieweit sind Symptome, welche nach Zerstörung des Kleinhirns beobachtet werden, auf Verletzung des Acusticus zurückzuführen" und experimentierte an Tauben. Als Ergebnis seiner Untersuchungen fand er: Hat man das Kleinhirn einer Taube weggenommen und haben sich die dadurch verursachten Störungen bis auf einen gewissen Rest wieder ausgeglichen, so treten nun nach der Operation am Labyrinth (er entfernte das häutige Labyrinth) zu diesem Reste die typischen und gut definierbaren Labyrinthsymptome, wie sie Ewald bei seinen Versuchen an normalen Tauben gefunden, hinzu. Es ist aber sehr auffallend, daß bei den kleinhirnlosen Tieren die Symptome bedeutend an Stärke überwiegen und vor allen Dingen, daß sie so viel früher bereits auftreten und daß sich die Erscheinungen nicht wie bei normalen Tauben kompensieren. Ruttin gibt nun für diese Erscheinungen, sowie für die bei einigen Kleinhirnabszessen und -tumoren gefundene Übererregbarkeit des gleichseitigen Labyrinths für kalorische und galvanische Reize folgende Erklärung:

Er schreibt den die Vestibulariskerne mit dem Kleinhirn verbindenden Fasern eine hemmende Wirkung auf die Kerne zu und sagt: „Nehmen wir also diese hypothetische hemmende Bahn an, und wird bei normalem Labyrinth die Verbindung der

Vestibulariskerne mit dem Kleinhirn, die wir als hemmende Bahn angenommen haben, geschädigt, so muß diese Seite eine Übererregbarkeit zeigen, weil die Reizung dieser Seite keine Hemmung von seiten des Kleinhirns erfährt".

Die Annahme von Hemmungsfasern hat in der heutigen Physiologie nichts Befremdendes an sich. Trotzdem muß aber, wenn eine solche Annahme berechtigt sein soll, jede andere Erklärungsmöglichkeit früher ausgeschlossen werden. Solche andere Erklärungsmöglichkeiten wären aber für unseren Fall folgende: Erstens könnte daran gedacht werden, daß durch das mechanische Trauma, welches bei den Exstirpationsversuchen am Kleinhirn der so benachbarte zentrale Vestibularapparat selbst erfährt, die Erregbarkeit desselben zunimmt. Diese Annahme wird aber entkräftet, wenn man bedenkt, daß die Exstirpation der Kleinhirnhemisphäre sowie Längsschnitte durch das Kleinhirn, sobald sie nicht die Kerne erreichen, oder Rindenexstirpationen die Erregbarkeit des Vestibularapparates nicht steigern, trotzdem sie wohl mindestens die gleiche Erschütterung der Vestibularisendkerne bedingen; ferner wäre auch der Zusammenhang der Erregbarkeitssteigerung mit einer Läsion der Dachkerne nicht ohne weiteres erklärlich.

Zweitens aber könnte man sich — und wir glauben mit gutem Recht — statt der Annahme von Hemmungsfasern der folgenden Anschauung anschließen:

Der zentrale Vestibularapparat gibt de norma die von der Peripherie empfangenen Erregungen nach verschiedenen Richtungen hin ab. Vor allem sendet er sie durch den Fasciculus longitudinalis posterior nach den Augenmuskelkernen, ferner leitet er sie in das Rückenmark und Kleinhirn. Wird nun die Leitung zwischen zentralem Vestibularapparat und Kleinhirn unterbrochen, so können jene Impulse, welche sonst vom Vestibularapparat dem Kleinhirn zuflossen, nun nicht mehr ihr Ziel erreichen. Was mit der lebendigen Kraft geschieht, welche durch die längs der Nervenfasern bis zu deren Durchtrennungsstelle ablaufenden Erregungen frei wird, ist schwer zu sagen und offenbar ein allgemeines, noch zu klärendes Problem. Jedenfalls aber kann man sich vielleicht ebensogut wie Hemmungsfasern vorstellen, daß jener Bruchteil der gesamten Erregung, welcher de norma vom Vestibularis an das Kleinhirn abgegeben wird, nun-

mehr, wenn er an dasselbe nicht mehr abgegeben werden kann, sich zu jenen Partialerregungen summiert, die sonst noch vom Vestibularapparat ausgehen, d. i. vor allem zu der Erregung, welche auf dem Wege des hinteren Längsbündels den Augenmuskelkernen zustrebt. Auf diese Weise könnte man sich die durch Kleinhirnwurmexstirpationen, insbesondere durch Läsion des Nucleus tecti bedingte Übererregbarkeit des Vestibularapparates erklären; verlaufen doch die Kleinhirnbahnen des Vestibularis ganz vorwiegend zum Dachkern. Daß die Übererregbarkeit des Vestibularapparates infolge von Wurmexstirpation nicht unverändert anhält, sondern wieder normalen Verhältnissen Platz macht, braucht nicht Wunder zu nehmen, wenn man bedenkt, wie leicht sich nervöse Mechanismen im allgemeinen, der Vestibularapparat aber ganz besonders veränderten Bedingungen anpassen. So gehen ja auch beispielsweise die nach Durchschneidung der Kleinhirnseitenstrangbahnen im Rückenmark bei Tauben auftretenden schweren Störungen in relativ kurzer Zeit zurück (Biach und Bauer).

In ganz analoger Weise läßt sich auch die von uns sogenannte Persistenz des Drehnystagmus durch eine Übererregbarkeit erklären. Ebenso wie sich die Übererregbarkeit des Vestibularapparates beim Nachnystagmus in einer längeren Dauer desselben dokumentiert, so kann auch der während der Drehung dem zentralen Apparat zufließende Reiz eine länger andauernde Wirkung ausüben, und während normalerweise der Drehnystagmus synchron mit dem Sistieren der Drehung aufhört und dem entgegengesetzt gerichteten Nachnystagmus Platz macht, hält unter Umständen bei dem übererregbaren Tiere der Drehnystagmus noch eine kurze Zeit lang an und wird erst kurze Zeit später von dem gleichfalls abnorm intensiven und langdauernden Nachnystagmus abgelöst.

Ruttin benutzt weiters auch seine Theorie, um den bei Kleinhirnerkrankungen, speziell bei Kleinhirnabszessen, häufig zu beobachtenden spontanen Nystagmus zur kranken Seite zu erklären. Er sagt Seite 180: „Wird aber bei normalem Labyrinth die Verbindung des Vestibulariskerns mit dem Kleinhirn, die wir als hemmende Bahn angenommen haben, geschädigt, dann tritt spontaner Nystagmus zur kranken Seite auf, weil die auf beiden Seiten von den Labyrinthen abfließenden gleichen

Impulse auf der kranken Seite nicht gehemmt sind. Dies ist natürlich auch der Fall bei einem Kleinhirnabszeß und dies scheint auch die Ursache zu sein für das von Neumann und Bárány beschriebene Phänomen, daß bei Kleinhirnabszeß Nystagmus zur kranken Seite auftritt.

Der Umstand aber, daß wir bei otogenen Kleinhirnabszessen selbst nach Zerstörung des Labyrinths der kranken Seite noch immer spontanen Nystagmus zur kranken Seite haben können, spricht nicht gegen unsere Erklärung, da wir ja wissen, daß vom Nervus vestibularis nach der Zerstörung des Labyrinths sicherlich noch Nystagmus auslösbar ist, sowohl durch physiologische (galvanische — Neumann) als durch pathologische (Meningitis — Ruttin) Reize. Auch der bei Kleinhirnabszeß häufige Wechsel des Nystagmus an Intensität und Seite spricht ebenfalls nicht gegen unsere Annahme, da ja einerseits je nach dem Zustande eines Abszesses auch alle anderen Hirnsymptome wechseln können und anderseits die Schädigung der Funktion der supponierten „hemmenden" Fasern je nach dem Zustande des Abszesses wechselnd sein kann."

Wenn wir uns auch vollkommen dessen bewußt sind, daß unsere beim Kaninchen gefundenen Resultate nicht ohne weiteres auf den Menschen übertragen werden können, so glauben wir doch, daß der bei Kleinhirnerkrankungen vorkommende spontane Nystagmus mit den von uns gefundenen Tatsachen viel zwangloser zu erklären ist als mit der Theorie Ruttins. Laut Punkt 8 unserer Zusammenfassung tritt niemals spontaner Nystagmus nach Exstirpation von Kleinhirnteilen (sowohl des Wurms als auch der Hemisphären) auf. Da hier auch die Zerstörung der die Vestibulariskerne mit dem Wurm (respektive Nuclei tecti) verbindenden Fasern verstanden sind, so erhellt schon aus dieser Tatsache allein, daß ein Wegfall der hemmenden Impulse vom Kleinhirn allein noch keinen spontanen Nystagmus erzeugen kann. Anderseits ist es uns aber bei einigen Tieren gelungen (vgl. Kaninchen 9 und 10), teils den Deitersschen Kern selbst, teils den Fasciculus longit. post. zu lädieren. Bei diesen Tieren nun trat ein spontaner Nystagmus und zwar zur lädierten Seite auf, ein Verhalten, wie wir es so häufig bei Kleinhirnabszessen finden. Aus diesen Tatsachen könnte man folgern, daß der bei Kleinhirnerkrankungen vorkommende Nystagmus als

Reiz-, respektive Aufallssymptom der Vestibulariskerne (speziell des N. Deiters) oder ihrer Verbindung mit den Augenmuskelkernen (hinteres Längsbündel) durch Druck aufzufassen ist, eine Ansicht, welche übrigens auch Neumann und Bárány vertreten.

Aber nicht nur in praktischer Hinsicht ist der Umstand, daß wir durch Kleinhirnexstirpation eine Übererregbarkeit bekommen, interessant, sondern auch in der Theorie der Vestibularreaktion bringt er uns einen Schritt weiter. Bekanntlich wurde die Breuer-Machsche Theorie von verschiedenen Seiten modifiziert, und insbesondere Abels und Bárány haben in letzter Zeit gewichtige Gründe gegen diese Theorie angegeben. Die Breuer-Machsche Theorie sagt, daß durch den Endolymphstoß die Cupula verlagert werde und die Dauer der Retraktion die Dauer des Nystagmus bedinge. Die Empfindung der Drehung und der Nystagmus während derselben halten so lange an, bis die Cupula sich wieder in ihrer Ruhestellung befindet. Im Momente des Anhaltens nach längerer Drehung werde die Cupula durch den Endolymphstoß in der der Verlagerung im Beginne der Drehung entgegengesetzten Richtung verschoben und löst auf diese Weise die Empfindung der Gegendrehung und den Nachnystagmus aus. Beide sollten so lange dauern, bis durch die erwähnten elastischen Kräfte die Cupula wieder in die Ruhelage zurückgezogen wäre. Aus dieser theoretischen Auseinandersetzung ergibt sich unabweislich der Schluß, daß der Nystagmus beim Anhalten niemals länger dauern sollte als die Drehung selbst gedauert hat. Tatsächlich aber fand Bárány sehr häufig eine viel längere Dauer und vor allem auch eine Verschiedenheit der Dauer des Nachnystagmus, so daß er schon aus diesen und noch anderen Tatsachen, die wir hier nicht erörtern können, die Richtigkeit dieser Theorie bezweifeln muß und sich der Theorie Abels anschließt, welcher die ganze Erscheinung des Drehschwindels hauptsächlich auf die Tätigkeit der nervösen Zentren zurückführt und den Lymphstoß im Labyrinth nur als auslösende Ursache — als sogenannten Momentreiz — ansieht. Die Tätigkeit der Zentren stellt sich Bárány als Anhäufung von peripher ausgelösten Spannkräften vor, welche dann das Andauern des Nystagmus bewirken.

Dieser Vorstellung müssen auch wir uns auf Grund unserer

Versuche anschließen. Denn auch bei unseren Versuchen bekommen wir bei gleichbleibendem peripheren Reiz und unverändertem peripheren Endorgan je nach dem Zustande der Zentren bald einen normalen, bald einen hochgradig gesteigerten Reflex.

Wenden wir uns nun zur genaueren Besprechung des Punktes 6 unserer Zusammenfassung, nämlich den qualitativen Veränderungen des Nachnystagmus. Während ein normales Tier nach fünfmaliger Drehung durchschnittlich 5 bis 7, nach zehnmaliger Drehung 10 bis 15 typische Nachnystagmuszuckungen beider Augen unmittelbar nach der Drehung bekommt, nach welchen die Augen weder in die normale Ruhelage — Mittelstellung — zurückkehren, wobei die Links- und Rechtsdrehung keine wesentliche Differenz zeigt, finden wir bei den übererregbaren Tieren stets ein mehr oder weniger starkes Abweichen von der Norm. Der geringste Grad ist eine Vermehrung und Beschleunigung der Zuckungen bis zu 50 und 60, wobei aber die Richtung des Nystagmus noch deutlich erkennbar ist. Wird die Intensität des Nystagmus so groß, daß es gleichsam zu einem Delirium der Augen kommt, so können wir die Richtung der Komponenten nicht mehr erkennen und wir nennen diesen Zustand: Oszillation. Diese Oszillation geht nun entweder allmählich in den typischen deutlich erkennbaren Nystagmus über, oder es schiebt sich zwischen diese beiden Stadien eine mehrere Sekunden dauernde krampfartige „Einstellung der Augen im Sinne der langsamen Komponente" ein. Selten ist die Erscheinung, daß zwischen Oszillation und typischen Nystagmus eine kurze Pause kommt, während welcher die Augen sich in der Mittelstellung in Ruhe befinden. Manchmal tritt gleich nach dem Drehen die krampfartige Einstellung der Augen im Sinne der langsamen Komponente ein, um dann in Oszillation oder in verstärkten Nystagmus überzugehen.

Bei zwei Tieren fanden wir, vielleicht als Ausdruck der höchstgradigen Übererregbarkeit, nach dem Drehen zuerst eine Persistenz des Drehnystagmus, so zwar, daß z. B. nach dem Drehen nach rechts zuerst noch einige Zuckungen des Nystagmus horizontalis nach rechts fortbestanden. Hierauf trat eine Pause ein, auf welche dann Oszillation mit Übergang in typischen Nachnystagmus folgte. In einem einzigen Falle (Kaninchen 8) endlich sehen wir nach dem hochgradig verstärkten Nach-

nystagmus mit Oszillation einen sogen. „Nachnachnystagmus" auftreten, d. h. es tritt wiederum ein rascher Nystagmus auf, der dem Nachnystagmus entgegengesetzt, somit dem ursprünglichen Drehungsnystagmus konform ist. Einen ähnlichen Nachnachnystagmus finden wir dann nochmals bei Kaninchen 12.

Suchen wir nach Analogien für diese höchst interessanten Tatsachen in der bisherigen Literatur, so finden wir nur in der schon zitierten Arbeit von Bárány und in einer Arbeit von Alexander über Nystagmusformen berichtet, die in gewissen Beziehungen den von uns gefundenen ähnlich sind. Bárány sagt: „Hat nach 10maliger Drehung bei aufrechtem Kopfe der nach dem Anhalten ausgelöste Nachnystagmus sein Ende erreicht, so verharren die Augen hinter der undurchsichtigen Brille dauernd vollkommen in Ruhe. Nach 20maliger und öfterer Drehung zeigen viele Fälle — insbesondere solche mit einer Dauer des Nachnystagmus „über Durchschnitt" (also übererregbare! Anm. d. Verf.) — ein anderes Verhalten. Nachdem der Nachnystagmus meist ziemlich plötzlich aufgehört hat, bleiben die Augen nur wenige Sekunden ruhig und beginnen sodann einen sehr kleinschlägigen, unregelmäßigen, nicht sehr raschen Nystagmus in der ursprünglichen Drehungsrichtung. Ich habe diesen Nystagmus als „Nachnachnystagmus" bezeichnet. Er dauert oft über eine Minute. — Sicherlich ist er nur zentral zu erklären."

Wichtig für unsere Frage sind auch die Untersuchungen Alexanders „Über die Reflexerregbarkeit des Ohrlabyrinths am menschlichen Neugeborenen". In dieser Arbeit untersuchte Alexander an einem Materiale von ingsesamt 132 Säuglingen (darunter 14 Frühgeburten) die Reflexerregbarkeit des Labyrinths bei Drehung auf dem Drehstuhle. Bei den Säuglingen der Gruppe I (in dieser Gruppe faßt A. alle reifen Neugeborenen und Säuglinge mit positiver Reflexerregbarkeit zusammen) findet er nun in drei Fällen eine Ausnahme von dem typischen Verhalten des Nachnystagmus, eine Ausnahme, welche er „paradoxe Reaktion" nennt. Es zeigte sich nämlich, daß in zwei Fällen der Nachnystagmus mit der Drehrichtung übereinstimmte und in dem einen Falle ein derartiger paradoxer Nystagmus, nachdem er durch 5 bis 6 Sekunden bestanden hatte, nach der Gegenseite umschlug (vgl. unsere Persistenz des Drehnystagmus). Ferner war ihm auffallend, daß an den 1 bis 5 Stunden

alten, normal reagierenden Säuglingen der Nystagmus fast durchaus durch mindestens 15" bestand. „Man gewinnt den Eindruck, daß in den normal reagierenden Fällen der Nystagmus wenige Stunden nach der Geburt lebhafter und nachhaltiger auslösbar ist als später bis zum Ende der ersten Lebenswoche." Es ist wohl mit Rücksicht auf unsere Versuche nicht unmöglich, daß dieses Verhalten darauf zurückzuführen ist, daß der Einfluß des Kleinhirns auf den normalen Ablauf der Vestibularreaktion in dieser Zeit noch nicht in normaler Weise ausgebildet ist, wodurch eine Übererregbarkeit entsprechend dem Ausfall dieses Einflusses zustande kommt. Damit in Übereinstimmung stehen anatomische Untersuchungen Löwys, der aus seinen Ergebnissen den Schluß zieht, daß beim Menschen und einer großen Anzahl von Tieren das Kleinhirn in der ersten Zeit nach der Geburt noch nicht in dem Maße funktionsfähig sein kann, wie später.

Zum Schlusse wollen wir noch eine Stelle aus dem Buche Munks: „Über die Funktionen von Hirn und Rückenmark" zitieren, welche nach unserer Ansicht zeigt, daß die oben beschriebenen Erscheinungen von Übererregbarkeit vielleicht in dem Symptomenkomplex, wie er nach Exstirpationen des Kleinhirns auftritt, auch eine gewisse Rolle spielen, ein Umstand, auf welchen die bisherigen Forscher auf diesem Gebiete scheinbar nicht geachtet haben. Munk schreibt pag. 236: „Ferner noch leistet das Kleinhirn mit seiner Tätigkeit das kurze Seitwärtswenden und Drehen des Tieres, und zwar sind von jeder seitlichen Kleinhirnhälfte Wenden und Drehen nach der entgegengesetzten Seite abhängig."

„Während in großem Bogen das Tier, Hund wie Affe, nach der totalen und nach der halbseitigen Exstirpation Gehen, Klettern, Schwimmen beliebig die Richtung ändert, kann es in kleinem Bogen nach der halbseitigen Exstirpation nicht nach der unverletzten Seite und nach der Totalexstirpation nach keiner Seite hin sich drehen. Nicht nur kommen solche kurze Wendungen und Drehungen niemals bei den Bewegungen des sich selbst überlassenen Tieres zur Beobachtung, sondern sie sind auch nicht durch passende Anregungen des Tieres herbeizuführen; und will man sie erzwingen, indem man dem Tiere die sonstigen Wege verlegt, so fällt das Tier im Gehen zu Boden. stürzt der Affe im Klettern, wenn er sich nach rückwärts bewegt,

ab, schlägt der Hund im Schwimmen um und taucht mit dem Kopfe unter."

Diese Schilderung läßt es nicht unmöglich erscheinen, daß neben der Erklärung Munks, daß die kurzen Seitenwendungen durch ein vom Kleinhirn innerviertes kombiniertes Funktionieren von Wirbelsäule und oberen Extremitäten hervorgerufen wird, auch noch als Ursache der Umstand in Betracht kommen könnte, daß es sich hier um eine Folge der Übererregbarkeit des Vestibularapparates handelt, welche bei raschen Kopfwendungen einen heftigen Nachnystagmus und Schwindel erzeugt, wie wir dies besonders schön an Kaninchen 8 bei Seitenlage gesehen haben.

IV. Läsionen im Bereich des Reflexbogens Vestibularis-Augenmuskelkerne.

Kaninchen 9.

Partielle Durchtrennung der Fasern zwischen Vestibularisendkernen und Fasciculus longitud. poster.

19. Jänner 1911.

5mal nach rechts: 1 Zuckung.
5mal nach links: 2 Zuckungen.
10mal nach rechts: 9 Zuckungen.
10mal nach links: 9 Zuckungen.
Operation (Dr. Bauer). Anfangs Narkose, dann ohne Narkose.

Typische Freilegung des Kleinhirnwurms. Wegen Blutung wird links zwischen Vermis und Hemisphäre nach unten ein Wattatampon ziemlich fest eingelegt.

Drehung:

5mal nach rechts: 1 typische Zuckung.

5mal nach links: Zuerst Pause, dann 24 Zuckungen.

10mal nach rechts: 20 typische Zuckungen.

10mal nach links: Einstellung nach links, dann 60 Zuckungen mit rotatorischer Komponente.

Entfernung des Tampons.

5mal nach rechts: 11 Zuckungen mit rotatorischer Komponente nach links.

5mal nach links: Pause, dann 4 Zuckungen mit rotatorischer Komponente.

Durchschneidung des Wurms durch einen Längsschnitt in der Mitte.

Spontaner horizontaler Nystagmus nach links.
5mal nach rechts: Verstärkung des spontanen Nystagmus.
5mal nach links: Verschwinden des spontanen Nystagmus.

Auftreten eines geringen rotatorischen Nystagmus nach rechts (rechtes Auge entgegen dem Uhrzeiger).

Später Wiederkehr des spontanen Nystagmus.

Anlegung eines zweiten Längsschnittes durch den Wurm links von der Mittellinie.

Zwangsbewegungen nach links. Drehung des Kopfes nach links. Wundnaht.

20. Jänner. Spontaner Nystagmus wie gestern. Zwangsbewegungen nach links.

5mal nach rechts: Typischer sehr intensiver horizontaler Nystagmus (Verstärkung des spontanen Nystagmus).

5mal nach links: 9 Zuckungen, dann Wiederkehr des spontanen Nystagmus.

10mal nach rechts: Verstärkung des spontanen Nystagmus.

10mal nach links: Oszillation, dann typischer Nystagmus, dann Wiederkehr des spontanen Nystagmus.

Narkose: Der spontane Nystagmus wird während der Exzitation verstärkt, in der tiefen Narkose verschwindet er ganz.

5mal nach rechts: 16 Zuckungen typisch.
5mal nach links: 16 Zuckungen typisch.
10mal nach rechts: 16 Zuckungen typisch.
10mal nach links: 18 Zuckungen typisch.

Der spontane Nystagmus kehrt nach der Narkose wieder zurück.

Bei verschiedenen Körperlagen des Tieres bleibt der Nystagmus gleich.

21. Jänner. Status idem.

5mal nach rechts: Verstärkung des spontanen Nystagmus.

5mal nach links: Zuerst rotatorischer Nystagmus nach rechts (rotatorisch entgegen dem Uhrzeiger), dann typisch.

10mal nach links: Zuerst typisch, dann rotatorisch wie oben, dann Spontannystagmus.

23. Jänner. Spontaner Nystagmus gering.

5mal nach rechts: Verstärkung des spontanen Nystagmus.

10mal nach rechts: Verstärkung des spontanen Nystagmus.

5mal nach links: Eine diagonale Zuckung, rechtes Auge nach hinten oben (nach rechts), dann spontaner Nystagmus.

10mal nach links: Vertikalnystagmus nach oben und diagonal wie gestern, dann spontaner Nystagmus.

10mal nach links (Wiederholung): sehr schneller und langer typischer Nystagmus, dann diagonal nach rechts (wie oben), dann spontaner Nystagmus.

24. Jänner. Exitus.

Mikroskopischer Befund (Fig. 2 und 3).

Eine das Kleinhirn durchsetzende lineare Schnittwunde, die durch den vierten Ventrikel links von der Mittellinie und vom Fasciculus longit. post. unmittelbar neben demselben die Medulla oblongata bis zur Hälfte etwa durchdringt. Die Schnittwunde reicht kaudalwärts bis über den Hypoglossus-

kern hinab, oralwärts endet sie medial vom unverletzten Nucleus triangul. vestibul. descend. etwa entsprechend dem oralen Ende des kaudalen Drittels des Deitersschen Kerns.



Fig. 2. Kaninchen 9.

Leichte reaktive Entzündungserscheinungen in der Umgebung der Schnittwunde. Kleinhirnkerne sind insgesamt intakt. Kleine Hämorrhagie im Nucleus ventralis cochlearis.



Fig. 3. Kaninchen 9. Oralerer Schnitt als Fig. 2. Schnittverletzung zwischen hinterem Längsbündel und Vestibularisendkernen.

Bei diesem Tiere wurde zuerst der Wurm freigelegt. Infolge einer starken Blutung mußte ein Wattatampon ziemlich fest, entsprechend der Grenze von Wurm und Hemisphäre zwischen Hirn und Knochen eingelegt werden. Sofort danach trat für beide Seiten, besonders für die rechte Seite, eine Ver-

stärkung des Nachnystagmus auf, welche nach Entfernung des Tampons verschwand. Hierauf wurde der Wurm durch einen Längsschnitt ungefähr in der Mitte durchtrennt. Nach dieser Operation trat ein heftiger spontaner horizontaler Nystagmus nach links auf. Berücksichtigen wir den mikroskopischen Befund, so finden wir, daß die Fasern, welche vom kaudalen Drittel des Deitersschen Kerns in das hintere Längsbündel ziehen, durchtrennt sind.

Der Umstand, daß diese Verletzung einen horizontalen Nystagmus zur lädierten Seite gemacht hat, kennzeichnet den Nystagmus als Reizsymptom.

Während der Narkose verschwand der Nystagmus vorübergehend; Lageveränderungen des Kopfes hatten keinen Einfluß auf den Spontannystagmus.

Die Erregbarkeit der beiden Labyrinthe war erhalten und eine experimentelle Reizung des rechten Labyrinths vermochte den spontanen Reizzustand des linken zu überkompensieren.

Kaninchen 10.

Verletzung des linken Nucleus Deiters.

15. März 1911.

5mal nach rechts: 0 typische Zuckungen.
5mal nach links: 1 typische Zuckung.
10mal nach rechts: 13 typische Zuckungen.
10mal nach links: 13 typische Zuckungen.

Operation (Dr. Bauer). Versuch, den Fasciculus longit. post. zu durchschneiden.

Typische Freilegung der hinteren Hälfte der beiden Großhirnhemisphären. Ligatur des Sinus longit. an zwei Stellen und Durchschneidung desselben sowie der Dura. Abhebung der Dura nach rückwärts. Ligatur der Dura mit dem Sinus confluens. Doppelte Ligatur der V. magna Galeni zwischen den Hemisphären und Durchschneidung derselben.

Die Hemisphären werden auseinandergeschoben und mit einem sehr feinen Spitzbistouri wird nach hinten links von der Mittellinie, hinter dem vorderen Vierhügel, eingestochen.

Wundschluß.

Unmittelbar nach der Operation:

Spontaner Nystagmus horizontalis mit rotatorischer Komponente nach links. Rotatorische Komponente mehr am linken Auge.

Einstellung der Augen: Linkes Auge hinunter,
rechtes Auge hinauf.

Drehnystagmus normal.

Nachnystagmus:

5mal nach rechts: Nystagmus sehr unregelmäßig; vom selben Charakter wie der spontane (horizontal und rotatorisch), Übergang in den Spontannystagmus.

5mal nach links: Nystagmus sehr unregelmäßig (aussetzend), zirka 16 Zuckungen in typischer Richtung. Hierauf Wiederauftreten des Spontannystagmus.

Spontannystagmus bleibt bei allen Lagen des Kopfes unverändert.

15. März. Nachmittag.

Der Spontannystagmus tritt nur noch bei Bewegungen des Tieres auf und fehlt in der Ruhelage.

Nachnystagmus wie vormittags.

16. März. Spontannystagmus bei Bauchlage nicht vorhanden. Bei rechter Seitenlage (linkes Auge oben) tritt spontaner Nystagmus nach rechts mit rotatorischer Komponente auf. Bei linker Seitenlage kein Nystagmus. Die Einstellung der Bulbi (linkes Auge nach unten, rechtes nach oben) bleibt in allen Lagen bestehen.

5mal nach rechts: 10 Zuckungen mit rotatorischer Komponente.

5mal nach links: 8 typische Zuckungen.

10mal nach rechts: 17 Zuckungen mit rotatorischer Komponente.

10mal nach links: 23 typische Zuckungen.

17. März. Kein Spontannystagmus in Bauchlage. Seitenlage links (rechtes Auge oben): hie und da Nystagmuszuckung nach links, Seitenlage rechts (linkes Auge oben): Von der Einstellung aus (des linken Auges nach vorne unten) Nystagmus nach rechts mit rotatorischer Komponente.

18. März. Exitus.

Mikroskopischer Befund (Fig. 4).

Keilförmig abgegrenzte hämorrhagische Infarzierung der medialen Großhirnhemisphärenabschnitte, des kaudalen Thalamusteiles, des Daches der Vierhügel und der mediodorsalen Kleinhirnpartien. Die Spitze des Keiles ist ventral gerichtet und reicht an den Aquaeductus Sylvii heran. Die Schnittwunde ist durch eine Blutung markiert, welche vorn seitlich von der Rautengrube im Kleinhirnbrückenarm beginnt und nach hinten, ventral und lateral verlaufend, den kaudalen Teil des Deitersschen Kerns und das Corp. restiforme durchsetzt. Der orale Teil des Deitersschen Kerns ist intakt.

Bei diesem Tiere haben wir den Versuch gemacht, das hintere Längsbündel durch einen Schnitt zu durchtrennen. Wenn auch dieser mißlang, so bot doch der zufällige Befund sehr interessante Ergebnisse. Der Schnitt hatte nämlich den linken Nucleus Deiters getroffen und durchsetzte ihn in seinem kaudalen Teile. Gleich nach der Operation bekam das Tier eine Einstellung des linken Auges nach unten, des rechten nach oben und einen spontanen Nystagmus horizontalis nach links mit rotatorischer Komponente, d. i. zur lädierten Seite. Es handelt

sich hier also um eine Reizung des linken (gleichseitigen) Vestibularapparates infolge von Verletzung des Deitersschen Kerns. Die Erregbarkeit des Labyrinths war intakt, wie die nachfolgenden Drehversuche zeigten. Merkwürdig und schwer zu erklären ist die Deviatio diagonalis der Augen, welche unmittelbar nach der Operation sich einstellte und fast die ganze Zeit des Lebens des Tieres bestehen blieb. Die Augenstellung entsprach vollkommen der Form, wie wir sie bei linksseitiger Zerstörung des Acusticus sehen (vgl. Kaninchen 11, ferner



Fig. 4. Kaninchen 10. Hämorrhagie im linken Deitersschen Kern. Hämorrhagische Infarzierung im Kleinhirn.

Bartels). Nach halbtägiger Dauer verlor sich der spontane Nystagmus in der Bauchlage und war nur noch in der Seitenlage auszulösen und zwar Nystagmus nach rechts bei rechter Seitenlage und am zweiten Tage auch leichter Nystagmus nach links bei linker Seitenlage.

Vielleicht werden wir diesen Fragen näherkommen, bis wir, wie wir beabsichtigen, an einer größeren Anzahl von Tieren Durchschneidungen der Vestibulariskerne und ihrer Verbindungen machen werden.

Es sei hier zum Vergleiche noch an das Kaninchen 7 erinnert, wo wir eine Hämorrhagie im linken Deitersschen Kerne gefunden haben, ohne daß spontaner Nystagmus aufgetreten wäre.

Kaninchen 11.

Intramedulläre Durchschneidung der Vestibulariswurzel.

5. Jänner 1911.
5mal nach rechts: 3 typische Zuckungen.
5mal nach links: 8 typische Zuckungen.
10mal nach rechts: 18 typische Zuckungen.
10mal nach links: 17 typische Zuckungen.

Operation (Dr. Bauer). Beginn in Narkose, später wird die Narkose weggelassen: Typische Freilegung des Wurms und der rechten Kleinhirnhemisphäre. Exstirpation der rechten Hemisphäre und der rechten Hälfte des Wurms. Läsion der Kerne des rechten N. VIII.

Beobachtungen am rechten Auge während der Operation: Zuerst Auftreten von rotator. Nystagmus zur Nase im Sinne des Uhrzeigers. Dann horizontaler Nystagmus zur Nase. Dann plötzlich eine starke Rotation des Auges zur Nase, hierauf Pause. Nun tritt sehr rascher Nystagmus horizontal zur Nase und krampfhafte Einstellung des Auges nach vorne unten auf. Der Nystagmus wird dann geringer und bleibt bei obiger Einstellung des Auges bestehen. Die ganze Beobachtung währte 10 Minuten nach der Operation. Leichtere Einstellung der Augen wie oben, rechtes Auge nach vorne unten, linkes Auge nach hinten oben. Starker horizontaler Spontannystagmus nach links.

Abends (6 Stunden nach der Operation): Seitenlage des Tieres nach rechts. Bei Berührung heftige Jaktationen. Der Kopf geht konstant nach rechts. Sonstiger Befund wie oben.

6. Jänner.

Status idem. Spontannystagmus nach links mehr vertikal. Deviation der Augen wie oben.

Drehversuch. Während der Drehung nach rechts kein Drehnystagmus zu sehen.

Beim Drehen nach rechts tritt typischer, starker, lang dauernder Nachnystagmus nach links auf, der dann in den Spontannystagmus übergeht.

Drehen nach links kein Nachnystagmus, keine Beeinflussungen der Augenbewegungen.

7. Jänner.

Status idem. Seitenlage rechts, Deviation der Augen. Spontannystagmus nach links.

Während der Drehung keine Änderung.

Nach der Drehung:
5mal nach links: ø
10mal nach links: ø
5mal nach rechts: 13 Zuckungen typisch,
10mal nach rechts: 24 Zuckungen typisch.

Lageveränderungen des Tieres haben auf die Augenstellung und den spontanen Nystagmus keinen wesentlichen Einfluß.

Seitenlage auf der rechten Seite. Deviation der Augen unverändert.

Spontannystagmus wird rotatorisch nach links (linkes Auge im Sinne des Uhrzeigers).

Seitenlage links wie oben. Nystagmus rot., das rechte Auge geringer im Sinne des Uhrzeigers.

Rückenlage wie Bauchlage.

8. Jänner. Exitus.

Mikroskopischer Befund (Fig. 5).

Großer, im hinteren Abschnitt fast totaler Defekt der rechten Kleinhirnhemisphäre mit Einschluß der rechten Wurmhälfte. Der Defekt ist mit nekrotischem und mit Narbengewebe ausgefüllt. Auch der rechte Nucleus

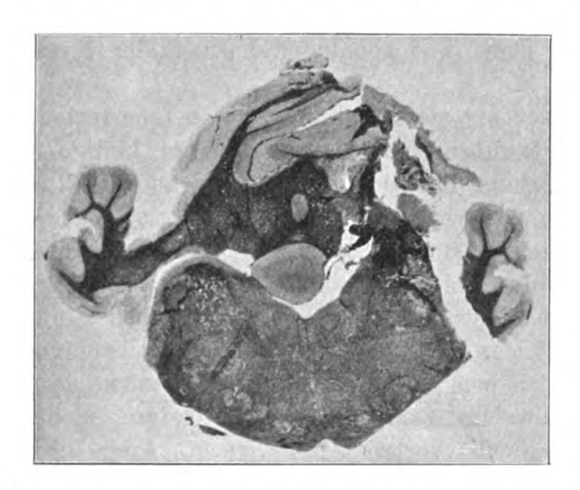


Fig. 5. Kaninchen 11. Schnittwunde in der rechten Oblongatahälfte im Bereich des Deitersschen Kerns.

tecti und die übrigen Kleinhirnkerne sind von der Läsion betroffen. Schmale mit Hämorrhagien durchsetzte und von einzelnen Extravasaten umgebene Schnittwunde in der M. oblongata, die medial vom Corpus restiforme den Nucleus Deiters und die spinale Acusticuswurzel ventralwärts bis an die Peripherie der Oblongata und den dorsalen Rand der spinalen Quintuswurzel durchsetzt. Somit erscheint die intramedulläre Vestibulariswurzel von ihren Endkernen losgetrennt. Oralwärts zahlreiche Blutungen im Corpus restiforme, kaudaler ein Erweichungsherd im ventralen Abschnitte des Corpus restiforme. Leichte Verletzungen des rechten hinteren Vierhügeldaches.

Bei diesem Tiere wurde fast die ganze rechte Kleinhirnhemisphäre mit Einschluß der entsprechenden Wurmhälfte und des Nucl. tecti exstirpiert. Eine Schnittwunde in der M. oblongata

trennte die intramedullare Vestibulariswurzel von ihren Kernen. Es ist daher das Bild, welches das Tier nach der Operation bot, vollständig von der Durchschneidung des Vestibularis beherrscht. Während der Operation trat zuerst geringer rotatorischer, dann geringer horizontaler Nystagmus zur gesunden Seite auf, und erst zuletzt erfolgte plötzlich die krampfhafte diagonale Deviation der Augen, mit raschem horizontalem Nystagmus, wie wir sie schon von der einseitigen Durchschneidung des Acusticus nach seinem Austritt aus dem Gehirn (vgl. Bechterew, Biehl, Bartels, Kubo u. a.) kennen, d. h. es trat krampfhafte Einstellung des rechten Auges nach vorne unten, des linken nach hinten und oben, und spontaner horizontaler Nystagmus nach links auf.

Das Tier lag stets auf der rechten (operierten) Seite und bekam bei Berührung und auch spontan heftige Jaktationen. Die Untersuchung auf dem Drehstuhl ergab Ausfall der Reaktion für das rechte Labyrinth, positive Reaktion mit Verstärkung des spontanen Nystagmus für das linke Labyrinth. Lageveränderungen des Tieres hatten auf die Deviation der Augen und den spontanen Nystagmus keinen wesentlichen Einfluß.

Vergleichen wir damit nun die Durchschneidnng des Acusticus nach seinem Austritt aus dem Gehirn, so finden wir folgende Abweichungen: Unser Tier zeigte nicht die reine Deviatio diagonalis verticalis; das rechte Auge ging nicht rein vertikal nach unten, sondern nach unten und vorne. Übrigens bemerkte auch Bartels bei einem seiner Tiere, daß unmittelbar nach der Durchschneidung des rechten Acusticus der rechte Bulbus nach unten und vorne, der linke nach oben und vorne sich einstellte. Sehr interessant sind auch die oben beschriebenen Erscheinungen an den Bulbi während der intramedullären Durchschneidung.

Während sich nämlich bei der peripheren Durchschneidung sofort die typische Einstellung der Augen und der Nystagmus zeigt und man nur manchmal (vgl. Bartels) „einige unregelmäßige Zuckungen der Bulbi, Pendel- und Rotationsbewegungen" sieht, trat bei unserem Tiere zuerst der Nystagmus und erst später die Deviation auf.

Der Spontan-Nystagmus verschwindet früher als die Deviation.

Zusammenfassung.

Ohne auch nur im geringsten verkennen zu wollen, daß diese drei uns zur Verfügung stehenden Versuche nicht ausreichend sind, um weittragende Schlußfolgerungen aus ihnen zu ziehen, so halten wir uns doch für berechtigt, die folgenden Ergebnisse ihnen zu entnehmen.

In den beiden ersten Fällen — Durchtrennung der Fasern zwischen dem kaudalen Drittel der Vestibulariskerne und Fasciculus longitudinalis posterior, ferner Läsion im kaudalen Anteil des Deitersschen Kernes — wurde Nystagmus zur lädierten Seite beobachtet, im dritten Falle, wo neben einer Schnittverletzung des Deitersschen Kernes auch die ganze Vestibulariswurzel intramedullär durchschnitten und von ihren Endkernen losgetrennt wurde, bestand dagegen Nystagmus zur gesunden Seite. Da ja jeder Vestibularapparat Nystagmus zu seiner Seite macht, so ist es wahrscheinlich, daß der Nystagmus in den ersten beiden Fällen als Reiz-, im letzten Fall dagegen als Ausfallssymptom aufgefaßt werden muß. Dieser Auffassung entspricht es auch, daß in den ersten beiden Fällen beide Vestibularapparate durch den Drehreiz erregbar waren, im letzten Falle dagegen der eine Vestibularapparat vollkommen unerregbar war. Es tritt demnach bei intramedullärer Durchschneidung des Vestibularis ebensowenig wie bei peripherer Durchschneidung des Acusticus ein Reiznystagmus auf, während eine Läsion des Deitersschen Kerns, sowie eine Läsion der von ihm zum hinteren Längsbündel abgehenden Fasern einen Reiznystagmus zur kranken Seite veranlassen können. Bemerkenswert ist, daß es beide Male die kaudalen Teile des Deitersschen Kerns waren, welche durch die Operation betroffen wurden. Beim Menschen scheinen, wenn wir den Ausführungen Marburgs folgen, etwa die mittleren Partien des Deitersschen Kerns Nystagmus hervorzurufen, während die cerebralsten entweder nur Schwindel oder auch Deviation conjuguée verursachen. Wie wir bei Kaninchen 4 und 7 gesehen haben, können kleinere Läsionen im Deitersschen Kern vorhanden sein, ohne zu Spontannystagmus zu führen.

Eine Deviation der Augen haben wir bei Kaninchen 10 und auch bei Kaninchen 11 beobachtet, und zwar in ähnlicher Weise, wie dies nach Acusticusdurchschneidungen der Fall ist

(vgl. Bartels). Der Bulbus der lädierten Seite ist nach unten, der der gesunden nach oben eingestellt. Als Ursache dieser Einstellung ist wohl mit Kubo eine Funktionsstörung des Otolithenapparates im Utriculus und Sacculus anzunehmen, da diese Einstellung kaum als eine langsame Komponente eines vertikalen Nystagmus gedeutet werden kann, insbesondere da unabhängig von dieser Einstellung gleichzeitig ein horizontaler Nystagmus abläuft. Das Problem, welche Teile des zentralen Vestibularapparates den 3 Bogengängen und welche Teile dem Otolithenapparat entsprechen, ist bis heute gänzlich ungeklärt und wäre mit Rücksicht auf die vorliegenden Fragen von Wichtigkeit. Einschlägige Untersuchungen sind übrigens in unserem Institut bereits im Gange.

Auch manche klinische Beobachtungen werden durch die oben gemachte Annahme erst ins rechte Licht gestellt. Aus klinischen Erfahrungen ergibt sich, wie Bruce und jüngst Marburg ausführt, daß Reizung des Deitersschen Kerns Deviation nach derselben, Lähmung Deviation nach der entgegengesetzten Seite verursacht. Wenn wir diese Deviation als identisch mit der langsamen Komponente eines Nystagmus auffassen wollten, so müßte, da der Nystagmus mit Sicherheit zur gereizten Seite geht, die Deviation nach der anderen Seite gerichtet sein. Da dem nicht so ist, so muß vielleicht auch die Möglichkeit in Erwägung gezogen werden, ob nicht die Deviation nach Läsion des Deitersschen Kerns beim Menschen auf einer Schädigung des zentralen Otolithenapparates beruht. Wir sahen bei Kaninchen 11 eine krampfhafte Einstellung der Bulbi nach links (später nach links und vertikal) von einem nach links schlagenden horizontalen Nystagmus gefolgt, was ebenfalls sehr unwahrscheinlich erscheinen läßt, daß die Einstellung in diesem Falle die langsame Komponente eines Nystagmus darstellt, da Einstellung und Nystagmus hier gleichgerichtet sind. Überdies traten Einstellung und Nystagmus hier weder gleichzeitig auf, noch verschwanden sie gemeinsam. Offenbar kann also eine Einstellung der Bulbi sowohl als langsame Nystagmuskomponente von den Bogengängen, als auch vom Nystagmus unabhängig durch den Otolithenapparat im Sacculus und Utriculus ausgelöst werden.

V. Ausschaltung von Groß-, Zwischen- und Mittelhirn.

Kaninchen 12.

20. Jänner 1911.
5mal nach rechts: 2 typische Zuckungen.
5mal nach links: 4 typische Zuckungen.
10mal nach rechts: 5 typische Zuckungen.
10mal nach links: 8 typische Zuckungen.
20. Februar.
Operation (Dr. Bauer). Anfangs Narkose, später ohne Narkose.

Freilegung und Exstirpation des vorderen Teiles der rechten Großhirnhemisphäre.

Nach der Operation: Einstellung nur des linken Auges zur Nase, rechtes Auge in Mittelstellung.

5mal nach rechts: kein Nachnystagmus. Augenstellung bleibt wie oben.

5mal nach links: 5 typische Zuckungen.
10mal nach rechts: 3 typische Zuckungen.
10mal nach links: 51 typische Zuckungen.
5mal nach rechts: ø
5mal nach links: 5 typische Zuckungen.
10mal nach rechts: 5 typische Zuckungen.
10mal nach links: 50 typische Zuckungen.

Nach Aufhören des Nystagmus tritt wieder die oben angeführte Augenstellung ein.

Das Tier bekommt hie und da Jackson-Anfälle.
Wundversorgung.
21. Februar.
Kein Spontannystagmus, Augenstellung normal.

5mal nach rechts: 1 typische Zuckung, dann Einstellung des linken Auges zur Nase, rechtes Auge normal. Nach einigen Sekunden geht das linke Auge wieder in Normalstellung.

5mal nach links: 4 typische Zuckungen.

10mal nach rechts: 3 typische Zuckungen, Augenstellung wieder wie oben.

10mal nach links: 21 typische intensive Zuckungen.
5mal nach rechts: ø Augenstellung wie oben.
5mal nach links: 6 Zuckungen.
10mal nach rechts: 4 Zuckungen mit Augenstellung wie oben.
10mal nach links: 10 typische intensive Zuckungen.
22. Februar.
Das Tier macht einen normalen Eindruck. Augenstellung normal.
5mal nach rechts: ø
5mal nach links: 4 typische Zuckungen.
10mal nach rechts: 2 typische Zuckungen.
10mal nach links: 8 typische intensive Zuckungen.

27. Februar.
5mal nach rechts: Einstellung des rechten Auges zur Nase.
Einstellung des linken Auges zum Ohr.
5mal nach links: 7 typische Zuckungen.
10mal nach rechts: 1 typische Zuckung, dann Einstellung wie oben.
10mal nach links: 6 typische Zuckungen.
27. Februar.
Operation. (Dr. Bauer). Abtragung eines analogen Stückes der linken Großhirnhemisphäre.
Nach der Operation:
5mal nach rechts: ø
5mal nach links: ø. (Einstellung des linken Auges zur Nase).
10mal nach rechts: 55 typische grobschlägige Zuckungen.
10mal nach links: 9 typische Zuckungen.
Wundversorgung.
28. Februar.
Das Tier befindet sich wohl und macht einen normalen Eindruck.
Kein Spontannystagmus, Augenstellung normal.
5mal nach rechts: 9 typische Zuckungen.
5mal nach links: 3 typische Zuckungen.
10mal nach rechts: 37 typische Zuckungen.
10mal nach links: 4 typische Zuckungen.
1. März.
5mal nach rechts: 27 typische Zuckungen.
5mal nach links: 3 typische Zuckungen.
10mal nach rechts: 41 typische Zuckungen.
10mal nach links: 3 typische Zuckungen.
3. März.
10mal nach rechts: 30 typische Zuckungen.
10mal nach links: 4 typische Zuckungen.
5mal nach links: 16 typische Zuckungen.
5mal nach links: 1 typische Zuckung.
4. März.
5mal nach rechts: 21 typische Zuckungen.
5mal nach links: 3 typische Zuckungen.
10mal nach rechts: 3 typische Zuckungen.
10mal nach links: 10 typische Zuckungen.
6. März.
5mal nach rechts: 6 typische Zuckungen.
5mal nach links: 6 typische Zuckungen.
10mal nach rechts: 18 typische Zuckungen.
10mal nach links: 13 typische Zuckungen.
7. März.
5mal nach rechts: 3 typische Zuckungen.
5mal nach links: 4 typische Zuckungen.
10mal nach rechts: 9 typische Zuckungen.
10mal nach links: 12 typische Zuckungen.

Operation (Dr. Leidler). Freilegung der alten Wunde, totale Exstirpation der linken Großhirnhemisphäre. (Narkose nur anfangs, später ohne Narkose). Die Exstirpation erfolgte etappenweise. Nach jeder Etappe wurde gedreht, um den eventuellen Wegfall der schnellen Komponente des Nystagmus zu konstatieren.

5mal nach rechts: 7 typische Zuckungen.

5mal nach links: 8 typische Zuckungen.

Tiefere Exstirpation.

5mal nach rechts: ø

5mal nach links: Pause, dann Einstellung nach links, kein Nystagmus.

Während der Drehung kein Nystagmus.

10mal nach rechts: rechtes Auge: gleich nach der Drehung 15 Zuckungen, diagonal, klein nach vorne und oben. Gleichzeitig besteht am linken Auge zuerst Einstellung zur Nase, dann Pause.

Unmittelbar nach dem Aufhören des Nystagmus am rechten Auge kommt es im linken Auge zu einer raschen Einstellung zum Ohre und zu einem ganz kleinschlägigen Nystagmus horizontal zur Nase (zirka 50 Zuckungen). Dann tritt normale Stellung der Augen ein.

Während der Drehung bestand kein Nystagmus.

10mal nach links: lange Pause, dann Einstellung wie bei 5mal nach links, hierauf 25 ganz kleine horizontale Zuckungen (dies wurde nur dies eine Mal beobachtet).

Wiederholung:

10mal nach links: rechtes Auge unbeweglich, linkes Auge leichte Einstellung zum Ohr, kein Nystagmus (konstant).

Bei wiederholter Prüfung bleibt der Befund sowohl bei Links- als auch bei Rechtsdrehung konstant.

Wundversorgung.

Sehr starker Opisthotonus.

7. März. Nachmittag.

5mal nach rechts: ø

5mal nach links: Pause, dann Einstellung, linkes Auge zum Ohre (nicht vollkommen).

10mal nach rechts: rechtes Auge: zuerst Einstellung zum Ohre, dann 33 Zuckungen, linkes Auge: Pause, so lange als rechts Nystagmus besteht, dann langsame maximale Einstellung zum Ohre und unten.

10mal nach links: linkes Auge: Pause, dann langsame Einstellung zum Ohre, Pause, dann 16 kleine, langsame Zuckungen.

Rechtes Auge: Nur Einstellung zur Nase, kein Nystagmus.

8. März. Exitus.

Mikroskopischer Befund.

Vom rechten Großhirn ist nur der vordere, obere Teil der Hemisphären entfernt. Linkerseits fehlt Groß- und Zwischenhirn fast genau bis zur Mittellinie vollständig, wobei der Defekt stellenweise über die Mittellinie auf die rechte Seite übergreift und durch einen großen

Thrombus ersetzt ist. Auch der linke vordere Vierhügel ist genau bis zur Medianlinie exstirpiert. Schwere destruierende Blutungen im hinteren Vierhügel namentlich der linken Seite bis zum Pons und über die Trigeminuskerne hinausreichend. Schnittverletzung am seitlichen Rand der vorderen, linken Rautengrubenhälfte entsprechend etwa dem Locus coeruleus. Der linke Fasciculus longitudinalis posterior ist durch Hämorrhagien etwa im Bereich des Isthmus schwer geschädigt. Im Kleinhirn sind die vorderen Wurmwindungen vielfach verletzt, schwere Blutungen auch in beiden Nuclei tecti. Der Aquaeductus Sylvii sowie die Rautengrube sind mit geronnenem Blute erfüllt. Die Nuclei Deiters und Bechterew sowie die Endkerne des Vestibularis sind nicht verletzt.

Nach Estirpation des vorderen Teiles der rechten Großhirnhemisphäre ist eine leichte Herabsetzung der Erregbarkeit des kontralateralen und eine deutliche, wenn auch nicht sehr hochgradige Erregbarkeitssteigerung des gleichseitigen Vestibularapparates zu beobachten. Bemerkenswert erscheint eine der Exstirpation sogleich nachfolgende spontane Einstellung nur des linken Bulbus zur Nase, während sich der rechte Bulbus in Mittelstellung befindet. Diese Spontaneinstellung ist am nächsten Tage nicht mehr vorhanden. Das Verhalten der Erregbarkeit beider Vestibularapparate blieb eine Woche lang bestehen, wenn auch die Differenz in der Erregbarkeit geringer wurde; dann trat durch die nun vorgenommene Exstirpation der linken Großhirnhemisphäre eine jähe Änderung ein, die Erregbarkeit des rechten Vestibularapparates sank und der früher untererregbare linke Vestibularapparat wurde nun deutlich übererregbar. Fünf Tage etwa nach dem zweiten Eingriff war dann die Erregbarkeit beider Seiten wieder annähernd gleich. Hervorzuheben ist eine sehr merkwürdige Beobachtung, die zweimal gemacht wurde, das einemal noch vor dem zweiten Eingriff, das anderemal nach demselben. Das erstemal trat an Stelle eines nach links gerichteten Nachnystagmus nach Drehung zur rechten Seite eine Einstellung beider Bulbi nach links ein, was der langsamen Komponente eines nach rechts gerichteten Nystagmus entspricht, das anderemal trat nach der zweiten Operation auf Linksdrehung Einstellung nach rechts ein, was der langsamen Komponente eines nach links schlagenden Nystagmus entspricht. Ob dieses Verhalten als Persistenz des Drehnystagmus oder als irgendeine andere Störung im Mechanismus der vestibulären Augenreflexe aufzufassen ist, läßt sich mit Sicherheit nicht entscheiden.

Am ehesten stimmt es jedenfalls mit der von Alexander beschriebenen „paradoxen Reaktion" überein, die nach Alexanders Ausführungen ganz ausnahmsweise bei Neugeborenen vorkommt und darin besteht, daß der Nachnystagmus mit der Drehrichtung übereinstimmt. Daß Alexander in einem Falle ein Umschlagen eines solchen paradoxen Nystagmus nach der Gegenseite beobachtete, deutet auf den Zusammenhang desselben mit dem von uns als „Persistenz des Drehnystagmus" bezeichneten Phänomen hin.

Eine abermals eine Woche nach dem zweiten Eingriff vorgenommene weitere Abtragung der linken Großhirnhemisphäre hatte eigentümliche Erscheinungen zur Folge. Erstens war während der Drehung kein Nystagmus vorhanden, weder bei Links- noch bei Rechtsdrehung. Zweitens war nach 5maliger Drehung auch kein Nachnystagmus, sondern höchstens eine Einstellung des Bulbus entsprechend der langsamen Komponente vorhanden. Nach 10maliger Drehung hingegen zeigte sich drittens eine Dissoziation der Bewegungen beider Bulbi während des Nachnystagmus und viertens das von Bárány beschriebene Phänomen des „Nachnachnystagmus."

Die Dissoziation kommt darin zum Ausdruck, daß nach Rechtsdrehung am rechten Auge ein annähernd normaler Nystagmus ablauft, während das linke Auge inzwischen in der der langsamen Komponente entsprechenden Einstellung verharrt; eine rasche Komponente ist somit nur am rechten Auge, nicht aber am linken Auge zu beobachten[1]). Wenn der Normalnachnystagmus beendet ist, so fängt am linken Auge und zwar an diesem allein ein typischer Nachnachnystagmus im Sinne Báránys an, d. h. ein Nystagmus in der ursprünglichen Drehrichtung. Nach einigen Stunden war statt des Nachnachnystagmus nur eine seiner langsamen Komponente entsprechende Einstellung des linken Bulbus vorhanden. Nach Linksdrehung war der Nachnachnystagmus nicht vorhanden, wohl aber eine Dissoziation der Bewegungen beider Bulbi.

Die Dissoziation wird uns verständlich, wenn wir hören, daß der linke Fasciculus longitudinalis posterior durch eine Blutung

[1]) Ein ganz analoges Verhalten sah Rosenfeld bei Menschen, die aus der Bewußtlosigkeit erwachen. Es deutet auf eine ungleiche Schädigung beziehungsweise Ausschaltung der beiden Vestibularapparate hin.

schwer geschädigt erscheint, denn es steht ja außer Zweifel, daß die Koordination der Augenbewegungen durch Fasern des hinteren Längsbündels erfolgt. Auf eine Erklärung des Nachnachnystagmus müssen wir ebenso verzichten wie Bárány. Es sei nur darauf hingewiesen, daß wir den Nachnachnystagmus auch bei Kaninchen 8 beobachten konnten.

Der Umstand, daß bei fehlendem Drehnystagmus in unserem Falle noch Nachnystagmus nach 10maliger Drehung auslösbar war, zeigt, daß der Reiz für den Nachnystagmus nach 10maliger Drehung größer ist als der Reiz für den Drehnystagmus; eine 5malige Umdrehung genügte nicht, Nachnystagmus zu erzeugen.

Kaninchen 13.

1. März 1911.

5mal nach rechts: 1 typische Zuckung.
5mal nach links: 1 typische Zuckung.
10mal nach rechts: 7 typische Zuckungen.
10mal nach links: 5 typische Zuckungen.

Operation (Dr. Leidler): Anfangs Narkose, später ohne Narkose. Typische Freilegung der rechten Großhirnhemisphäre.
Nach Freilegung und Spaltung der Dura (in der Narkose):

5mal nach rechts: ø Zuckungen.
5mal nach links: ø Zuckungen.
10mal nach rechts: ø Zuckungen | ø Zuckungen,
10mal nach links: ø Zuckungen | 2 Zuckungen.

Exstirpation der rechten Großhirnhemisphäre.

(Vordere und seitliche, teilweise auch hintere Partien.)

5mal nach rechts: ø Zuckungen.
5mal nach links: 4 Zuckungen.
10mal nach rechts: ø Zuckungen.
10mal nach links: 14 Zuckungen.

Querschnitt durch das ganze rechte Gehirn vor den Vierhügeln.

5mal nach rechts: ø Zuckungen.
5mal nach links: 3 Zuckungen.
10mal nach links: 21 Zuckungen.
10mal nach rechts: 4 Zuckungen.

Wundnaht.

10mal nach rechts: 4 Zuckungen.
10mal nach links: 46 Zuckungen.

3. März. 5mal nach rechts: 5 Zuckungen.
5mal nach links: 27 Zuckungen.
10mal nach rechts: 6 Zuckungen.
10mal nach links: 19 Zuckungen.

Zweite Operation: Fortsetzung der Exstirpation des rechten Großhirns.

10mal nach rechts: 14 Zuckungen.
10mal nach links: 22 Zuckungen.

Entfernung der hinteren Partien der Hemisphäre bis an die Basis.

Einstellung des linken Auges nach vorne unten, des rechten nach hinten oben.

10mal nach rechts: Starker unregelmäßiger Nystagmus in typischer Richtung. 20—30 Zuckungen.

10mal nach links: ø Zuckungen, Einstellung nach links.
10mal nach rechts: Einstellung nach rechts, dann 9 typische Zuckungen.
10mal nach links: Einstellung nach links, dann 8 ganz kleine Zuckungen.
Bulbi in normaler Lage.
Drehnystagmus normal.
5mal nach rechts: Einstellung nach rechts, dann 6 typisehe Zuckungen.
5mal nach links: 15 sehr kleine Zuckungen.

Weitere Exstirpation.

5mal nach rechts: 14 typische Zuckungen.
5mal nach links: 4 typische Zuckungen.
10mal nach rechts: 13 typische Zuckungen.
10mal nach links: Pause, dann 5 typische Zuckungen.

Weitere Exstirpation:

Linkes Auge: Einstellung nach vorne. Langsame, pendelnde Bewegungen des Auges von vorne oben nach hinten unten. Rechtes Auge entgegengesetzte Einstellung. Unregelmäßige Bewegungen (kein Nystagmus) beider Bulbi. Später normale Einstellung beider Bulbi.

5mal nach rechts: Einstellung nach rechts.
5mal nach links: Einstellung nach links.
Dann normale Bulbusstellung.
10mal nach rechts: Einstellung nach rechts.
10mal nach links: Einstellung nach links, nicht so stark
Kein Cornealreflex beiderseits
Nach 2 Stunden Exitus.

Mikroskopischer Befund.

Die rechte Großhirnhemisphäre ist im vorderen Teile gänzlich, im hinteren nur lateral exstirpiert. Die seitliche Partie des rechten Thalamus ist vollständig zerstört und mit Blutungen durchsetzt. Der rechte vordere und hintere Vierhügel wird von einer linearen, von vorn oben seitlich nach hinten unten medial ziehenden Schnittwunde gekreuzt. Diese Schnittwunde trifft die rechte Okulomotoriuswurzel in ihrem ventralsten Viertel. Die Okulomotoriuskerne sind intakt.

Dieses Tier zeigt zunächst, daß unter dem Einfluß der Narkose der Nystagmus verschwindet und daß diese durch die Narkose bedingte Herabsetzung der Erregbarkeit nicht beide

Vestibularapparate gleichzeitig, respektive in gleichem Maße betreffen muß (vgl. auch Rosenfeld). Die immer tiefergreifende Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre bedingt keine Änderung im qualitativen Verhalten des Nystagmus.

Nach der ersten Exstirpation (Entfernung der vorderen seitlichen Partie der rechten Hemisphäre) wurde zunächst eine Untererregbarkeit des Vestibularapparates der Gegenseite, eine deutliche Steigerung der Erregbarkeit des gleichseitigen Vestibularapparates beobachtet. Denn bei Drehung nach rechts, d. h. bezüglich des Nachnystagmus bei Reizung des linken Vestibularapparates konnte weder bei 5maliger, noch bei 10maliger Drehung Nystagmus erhalten werden, während sich bei Drehung nach links, das ist also bei Reizung des rechten Vestibularapparates nach Sistieren der Drehung höhere Werte ergaben als vor der Operation.

Deutlich ersichtlich ist die nun auch nach der Querdurchschneidung im Bereich des Zwischenhirns bestehende leichte Übererregbarkeit des gleichseitigen Vestibularapparates, welche auch nach 2 Tagen (am 3. März) noch deutlich ausgeprägt ist.

Ein weiterer Eingriff, dem insbesondere die hinteren, lateralen rechtsseitigen Rindenpartien zum Opfer fielen, hatte zur Folge, daß nunmehr eine wechselnde minimale Erregbarkeitssteigerung beider Seiten eintrat. Zunächst war der Exstirpation eine kurzdauernde spontane Einstellung der Bulbi nach rechts gefolgt; diese Einstellung der Bulbi nach rechts würde der langsamen Komponente eines nach links gerichteten Nystagmus entsprechen, d. h. also der Reizung des linken Vestibularapparates. Dementsprechend war auch bei dem ersten Drehversuch nach diesem Eingriff der linke Vestibularapparat deutlich übererregbar. Der letzte Eingriff dürfte wohl die im anatomischen Befunde geschilderte Verletzung des Okulomotorius verursacht haben und hatte die eigentümlichen, regellosen Augenbewegungen zur Folge. Ein Nystagmus konnte nach diesem Akt nicht mehr ausgelöst werden, es war nur mehr die entsprechende langsame Komponente vorhanden; die rasche Komponente fehlte. Das Tier war aber auch schon sehr dekrepid, hatte keine Cornealreflexe mehr und kam 2 Stunden später ad exitum. In gleicher Weise sah ja Rosenfeld in der Bewußtlosigkeit beim Menschen die rasche Nystagmuskomponente schwinden.

Kaninchen 14.

7. März 1911.

5mal nach rechts: ø Zuckungen.
5mal nach links: 2 Zuckungen.
10mal nach rechts: 8 Zuckungen.
10mal nach links: 8 Zuckungen.

Operation (Dr. Bauer): Anfangs in Narkose, später ohne Narkose.
Freilegung der rechten Großhirnhemisphäre.

5mal nach rechts: ø Zuckungen.
5mal nach links: 4 Zuckungen.

Exstirpation der oberflächlichen Rindenpartien der vorderen Hälfte des rechten Großhirns.

5mal nach rechts: 1 typische Zuckung.

5mal nach links: Oszillation von mehreren Sekunden, geht über in typischen Nystagmus von 30 bis 40" Dauer.

Fortsetzung der Exstirpation (untere und seitliche Partien).

5mal nach rechts: Sehr rascher typischer Nystagmus. 50 bis 60 Zuckungen.

5mal nach links: wie oben

Totalexstirpation der rechten Hemisphäre.

Während der Operation krampfhafte Einstellung des linken Auges zum Ohre (nach hinten oben), welche einige Zeit bestehen bleibt. Dann wieder normale Augenstellung

Nach der Operation.

Nystagmus während des Drehens nach rechts stärker als nach links.

5mal nach rechts: Einstellung der Augen nach rechts, dann 15 kleine typische Zuckungen.

5mal nach links: 37 typische Zuckungen.

10mal nach rechts: Einstellung nach rechts, 19 kleine Zuckungen.

10mal nach links: 33 typische Zuckungen.

7. März Nachmittag.

5mal nach rechts: 7 typische Zuckungen.
5mal nach links: 27 typische Zuckungen.
10mal nach rechts: 17 typische Zuckungen.
10mal nach links: 40 typische Zuckungen.

8. März.

5mal nach rechts: 20 typische Zuckungen.
5mal nach links: 25 typische Zuckungen, rehr rasch.
10mal nach rechts: 31 typische Zuckungen.
10mal nach links: Oszillation, dann 27 kleine Zuckungen.

9. März. Drehnystagmus normal.

5mal nach rechts: 30 Zuckungen.
5mal nach links: 22 schwache Zuckungen.
10mal nach rechts: Einstellung, dann 33 Zuckungen.
10mal nach links: Oszillation, dann 27 Zuckungen.
Fällt immer nach links und liegt immer links.

10. März. Exitus.

Mikroskopischer Befund.

Die rechte Hälfte des Großhirns und Zwischenhirns wurde total exstirpiert und ist ersetzt durch ein mächtiges Blutkoagulum. Auch die vordere Hälfte des rechten vorderen Vierhügels ist entfernt worden, wobei die Trennungslinie genau in die Medianlinie fällt. Schwere Hämorrhagien im Bereiche der rechten Hälfte des Mittelhirns. Eine nicht tiefgreifende, durch streifenförmige Hämorrhagie kenntliche, lineare Schnittwunde median zwischen beiden Okulomotoriuskernen. Im linken Okulomotoriuskern kleine Blutungen; Der Aquaeductus Silvii sowie die ganze Rautengrube bis in beide Lateralrezessus ist mit einem Blutkoagulum erfüllt. Rings um die Medulla oblongata geronnene Blutmassen. Das Kleinhirn sowie die Oblongata sind nicht verletzt.

Dieses Tier zeigte gleich nach dem ersten Eingriff, der Exstirpation der vorderen oberflächlichen Teile der rechten Großhirnhemisphäre eine mächtige Übererregbarkeit des gleichseitigen Vestibularapparates. Oszillation und dann noch über $^1/_2$ Minute lang andauernder typischer Nystagmus sind Symptome, die wir bei unseren Kleinhirnversuchen kennen gelernt haben und die wir, insbesondere weil sie nach dem weiteren Eingriff, einer tiefergreifenden Exstirpation des rechten Großhirns, auch auf der anderen Seite in ähnlicher Weise eintraten, auf eine intensive Erregbarkeitssteigerung der Vestibulariskerne beziehen möchten, wie sie durch die histologisch nachweisbaren mächtigen Blutmassen in der Rautengrube wohl leicht verursacht werden konnte. Die Übererregbarkeit blieb stets am gleichseitigen Vestibularapparat stärker. Der stärkeren Übererregbarkeit dieser Seite (rechts) entspricht auch eine kurze Zeit anhaltende spontane Einstellung des linken Auges zum Ohr, d. h. also nach links, was ja der langsamen Komponente eines nach rechts gerichteten Nystagmus und somit der Reizung des rechten Vestibularapparates gleichkommt. Gleichfalls damit in Übereinstimmung steht der intensivere Nystagmus während der Drehung nach rechts. Obwohl das ganze Vorder- und Zwischenhirn der rechten Seite und noch ein Teil des vorderen Vierhügels der gleichen Seite exstirpiert worden war, blieb die rasche Komponente sowohl des nach rechts wie auch des nach links gerichteten Nystagmus vollkommen erhalten.

Kaninchen 15.

21. März 1911.
5mal nach rechts: 3 typische Zuckungen.
5mal nach links: 2 typische Zuckungen.

10mal nach rechts: 10 typische Zuckungen	**13 typische Zuckungen,**
10mal nach links: 20 typische Zuckungen	**17 typische Zuckungen.**

Operation (Dr. Leidler). Typische Freilegung beider Großhirnhemisphären. Doppelte Unterbindung des Sinus longitudinalis. Inzision der Dura, Durchschneidung des Sinus, Aufklappen der Dura nach rückwärts und seitwärts. Exstirpation des ganzen Großhirns. Nach erfolgter Operation sieht man die Vierhügel vollkommen frei in der Schädelhöhle. Wundnaht. Keine Tamponade. Blutung sehr gering.

21. März nachmittags $4^1/_2$ Uhr: Keine abnorme Stellung der Bulbi. Kein spontaner Nystagmus. Drehnystagmus beiderseits normal. Nachnystagmus:

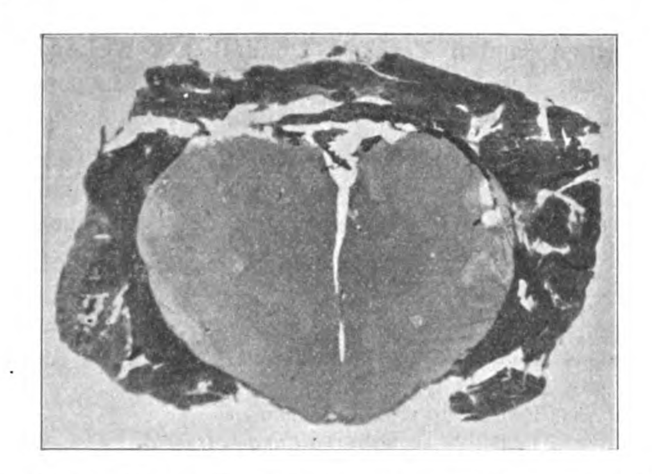


Fig. 6. Kaninchen 15. Schnitt durch den Thalamus. Das gesamte Großhirn ist entfernt und durch Blutkoagula ersetzt.

5mal nach rechts: 3 typische Zuckungen.
5mal nach links: 3 typische Zuckungen.
10mal nach rechts: 16 typische Zuckungen.
10mal nach links: 13 typische Zuckungen.

Geringe Nachblutung. Das Tier sitzt aufrecht und zeigt keine Zwangsbewegungen.

22. März früh. Exitus infolge schwerer Nachblutung.

Mikroskopischer Befund (Fig. 6).

Das gesamte Großhirn wurde bis auf einen ganz schmalen, gar nicht nennenswerten Streifen Rindensubstanz, angrenzend an den linken Tractus opticus entfernt. Dieses nicht entfernte, winzige Stück Großhirn ist mit Hämorrhagien vollständig durchsetzt und durch dieselben vom Hirnstamm losgetrennt. Das Corpus striatum ist ebenso wie die vorderen Thalamus-

abschnitte mitexstirpiert. Die äußere Begrenzung des Hirnstammes bilden geronnene Blutmassen. Der Thalamus ist an seiner äußeren Peripherie mit kleinen Extravasaten durchsetzt. Die Vierhügel und die tieferen Teile sind vollkommen intakt.

Das Tier zeigt in vollkommen eindeutiger Weise, daß die Entfernung des gesamten Großhirns nicht den mindesten Einfluß auf das Verschwinden der raschen Komponente des Nystagmus besitzt. Das winzige, nicht mitexstirpierte Stückchen Rinde an der Hirnbasis ist durch die Blutungen ganz zweifellos funktionell ausgeschaltet. Das Corpus striatum und die vorderen Teile des Thalamus haben ebensowenig wie die Großhirnhemisphären einen Einfluß auf die Qualität des Nystagmus, insbesondere auf das Verschwinden der raschen Komponente desselben. Dieser Versuch zeigt aber auch, daß beiderseitige symmetrische Exstirpation des Großhirns keine quantitative Veränderung des Nystagmus zur Folge hat. Die Erregbarkeit beider Vestibularapparate ist 5 Stunden nach der Operation ganz die gleiche wie vor dem so schweren Eingriff.

Kaninchen 16.

8. April 1911.

5mal nach rechts : 5 typische Zuckungen.

5mal nach links : 17 typische Zuckungen.

10mal nach rechts : 21 typische Zunkungen.

10mal nach links : 28 typische Zuckungen (rasch).

11 Uhr 30 Minuten a. m.

Operation (Dr. Bauer): Abtragung beider Ocipitallappen dann rechtsseitige Halbseitendurchschneidung des Hirnstamms vor dem Kleinhirn.

Nach der Abtragung beider Occipitallappen (in leichter Narkose):

10mal nach rechts: Pause mit Einstellung des linken Auges zur Nase, des rechten zum Ohr, dann 43 typische Zuckungen.

10mal nach links: typische sehr rasche Zuckungen von zirka 40" Dauer.

Nach der Durchtrennung des Hirnstamms rechts

Kein Spontannystagmus.

10mal nach rechts: ø

10mal nach links: 6 Zuckungen typisch.

1 Uhr 15 Minuten p. m.:

5mal nach rechts: 12 typ. Zuck.	10mal nach rechts }	normales
5mal nach links: 13 typ. Zuck.	10mal nach links }	Verhalten.

9. April. Gegen Mittag Exitus.

Mikroskopischer Befund.

Die dorsalen Partien beider Occipitallappen sind abgetragen und durch Blutkoagula ersetzt. Schwere Blutungen im dorsalen Abschnitt des hinteren Thalamusteiles und im Dach der vorderen Vierhügel. Durch eine große Hämorrhagie kenntliche Schnittverletzung, welche den rechten vorderen Vierhügel von oben seitlich ventromedialwärts durchsetzt und bis zur linksseitigen Substantia nigra und zum Hirnschenkelfuß dringt. Die Blutung quert den Fascic. longit. post. der rechten Seite und die beiden austretenden Okulomotoriuswurzeln.

Während der Operation zeigte das Tier nach Abtragung beider Hinterhauptslappen Übererregbarkeit beider Vestibularapparate. Wir möchten dieselbe mit Rücksicht darauf, daß sie nur ganz vorübergehend war, auf die leichte Narkose beziehen, in der sich das Tier befand. Es ist ja bekannt, daß während des Exzitationsstadiums der Narkose eine Übererregbarkeit des Vestibularapparates vorhanden ist. Wichtiger aber erscheint uns, daß nach einer schweren Schädigung eines Fascic. longit. post. und beider Okulomotoriuswurzeln — denn diese Schädigung wurde durch die Halbseitendurchschneidung des Hirnstamms verursacht — normales Verhalten der vestibulären Augenreflexe beobachtet wurde. Es scheint somit eine Läsion des hinteren Längsbündels im Bereiche der Vierhügel oder eine Läsion des Okulomotorius selbst den Ablauf der vestibulären Augenreflexe nicht zu beeinträchtigen. Offenbar genügt dazu die Intaktheit des zwischen Vestibularis und Abducens gelegenen Teiles des Reflexapparates.

Kaninchen 17.

26. April 1911.
5mal nach rechts: 8 typische Zuckungen.
5mal nach links: 8 typische Zuckungen.
10mal nach rechts: 19 typische Zuckungen.
10mal nach links: 17 typische Zuckungen.
Operation. (Dr. Bauer). Anfangs Narkose, später ohne Narkose.
Typische Freilegung der Dura der linken Großhirnhemisphäre.
5mal nach rechts: 1 Zuckung.
5mal nach links: 1 Zuckung.
Exstirpation des vorderen Teiles der Rinde der linken Großhirnhemisphäre.

10mal nach rechts: 11 starke typische Zuck.	15 starke Zuckungen.
10mal nach links: 2 typische Zuckungen	5 typische Zuckungen.

5mal nach rechts: 5 typische Zuckungen.
5mal nach links: 2 typische Zuckungen.
Nachmittag Exitus infolge von Nachblutung.

Nach Entfernung des vorderen Abschnittes der linken Großhirnhemisphäre ändert sich die vorher gleiche Erregbarkeit beider Vestibularapparate. Der linke ist nun etwas stärker erregbar als der rechte, ohne daß jedoch von einer Über- respektive Untererregbarkeit einer Seite gesprochen werden könnte.

Zusammenfassung.

Aus den vorliegenden Versuchen ergibt sich vollkommen einwandfrei und eindeutig, daß die vollständige Ausschaltung des Großhirns, die Ausschaltung des Thalamus, ja sogar eine weitgehende Zerstörung des Mittelhirns, höchstwahrscheinlich mit Einschluß der nukleären Okulomotoriuszentren den vestibulären Nystagmus nicht zum Schwinden bringt.

Die rasche Komponente des Nystagmus ist nach diesen Ausschaltungen ebenso vorhanden wie am gesunden Tier. Daraus muß der Schluß gezogen werden, daß die oral vom Mittelhirn befindlichen Hirnabschnitte und höchstwahrscheinlich auch das Mittelhirn selbst für den Ablauf des vestibulären Nystagmus nicht notwendig sind, daß somit die von Bartels und auch von Rosenfeld vertretene Anschauung, die rasche Komponente des Nystagmus komme im Cortex cerebri zustande, wenigstens für das Kaninchen mit vollster Sicherheit abzulehnen ist. Im Jahre 1906 bemerkt schon Kubo, daß in mehreren Versuchen, in denen er das Großhirn entfernte, ebenso wie in jenen mit partieller Abtragung des Kleinhirns, insbesondere des Flocculus der thermisch ausgelöste Nystagmus bestehen blieb; und lange vorher hatte ja Högyes nach Abtragung der Hirnhemisphären den vestibulären Nystagmus intakt gefunden. Bartels legt nun diesen Versuchen keine Bedeutung bei, da Bechterew zu anderen Resultaten gekommen sei. Es sei bekanntlich sehr schwer, bei Säugern das Großhirn vollständig abzutragen und könne vorkommen, daß die in Betracht kommenden Teile der Rinde zufällig stehen bleiben. Allerdings erwähnt Kubo diese seine Versuche nur kurz und kontrollierte seine Exstirpation nicht durch eine mikroskopische Untersuchung. Mögen daher auch die Zweifel Bartels' bisnun berechtigt gewesen sein, so ist jetzt trotz der Bechterewschen Versuche mit Sicherheit erwiesen, daß die rasche Komponente

des Nystagmus nicht im Großhirn zustande kommen kann. Welches sind nun aber die Ergebnisse Bechterews, auf welche Bartels seine Anschauungen stützt?

Von v. Bechterew angestellte Versuche mit Zerstörung der Hemisphärenoberfläche an Tieren, denen zuvor ein Acusticus durchschnitten worden war, ergaben im allgemeinen ganz ähnliche Resultate wie die Versuche über den Einfluß der Narkose. Nach dem Funktionsausfall eines bedeutenden Teiles der Oberfläche der Lobi frontales und parietales „war eine Verminderung, zuweilen vollständiges Verschwinden des Nystagmus bemerkbar, während die Augenablenkung und eigentümliche Lage des Kopfes und Rumpfes wie früher bestehen blieb, ohne an Intensität abzunehmen". Bechterew sah also nach Großhirnabtragung eine Verminderung, zuweilen auch vollständiges Verschwinden der raschen Komponente des Nystagmus, der durch die Acusticusdurchschneidung verursacht war. Nur dann könnte Bartels mit Recht die Versuche Bechterews für seine Theorie heranziehen, wenn die rasche Komponente des Nystagmus in den Bechterewschen Versuchen konstant gefehlt hätte; aus dem Umstande, daß sie vermindert war, darf nicht geschlossen werden, daß sie im Großhirn zustande kommt. Dagegen scheint es, daß es sich bei den Beobachtungen Bechterews um jene Untererregbarkeit gehandelt hat, die auch wir nach Großhirnausschaltung beobachten konnten. Wie sich aus den mitgeteilten Versuchsprotokollen ergibt, tritt meist nach der Abtragung einer Großhirnhemisphäre eine Untererregbarkeit des kontralateralen und eine Übererregbarkeit des gleichseitigen Vestibularapparates ein, auf die wir im folgenden noch zu sprechen kommen werden.

Eine wichtige Stütze für die Annahme der kortikalen Genese der raschen Komponente erblickt Bartels und auch Rosenfeld einerseits in der Tatsache, daß Narkose den Nystagmus beim Säuger hemmt und anderseits in dem eigentümlichen Verhalten der vestibulären Augenreflexe bei Neugeborenen und unreifen Früchten.

Kubo behauptet zwar, daß auch in tiefer Narkose der Nystagmus erhalten bleibe, doch ist durch die Beobachtungen Bechterews, Bárânys, Bartels' und Rosenfelds mit Sicherheit erwiesen, daß die rasche Komponente des Nystagmus in

der Narkose verschwindet, während dagegen die langsame Komponente, die Einstellung der Bulbi fortbesteht. Auch wir können dieses, auf Grund der in den Protokollen beschriebenen, sowie mehrerer nicht näher zitierten Narkoseversuchen vollauf bestätigen.

Allerdings erblickt Bartels in dieser Tatsache, daß die Narkose den Nystagmus beim Säugetier hemmt, keinen strikten Beweis dafür, daß das Großhirn beim Nystagmus in Betracht komme, „denn wir wissen ja nicht mit Sicherheit, auf Lähmung welcher Hirnteile in der Narkose diese Hemmung zurückzuführen ist. Aber es ist schon durch die Narkosehemmung wahrscheinlich gemacht, daß die Hirnrinde dabei eine Rolle spielt." Wir konnten mehrfach beobachten, daß bei narkotisierten Tieren die rasche Komponente erst in tiefer Narkose verschwindet, erst dann wenn auch schon die Kornealreflexe erloschen sind. War das Tier narkotisiert, die Kornealreflexe aber noch auslösbar, so war auch stets noch eine rasche Komponente des Nystagmus vorhanden. Wir wissen aber, daß die Narkoselähmung die Reflexzentren erst einige Zeit nach völliger Aufhebung der Großhirnfunktion ergreift und daß unter den Reflexen zu allerletzt der Kornealreflex erlischt (vgl. Meyer und Gottlieb). Es spricht also unser Befund der Koinzidenz des Verschwindens der raschen Nystagmuskomponente und der Kornealreflexe bei der Narkose gegen die Annahme der kortikalen Genese der raschen Nystagmuskomponente.

Die zweite Stütze seiner Theorie sieht Bartels darin, daß Säuglinge im Schlafe fast keinen oder gar keinen Nystagmus aufweisen, während dieselben Säuglinge im wachen Zustand sehr deutlich Nystagmus haben (vgl. auch Alexander). Im Schlaf ruhe die Bahn über die Hirnrinde, während der direkte Reflex vom Labyrinth zum Auge, wie so viele andere medullare Reflexe im Schlaf weiterfunktionieren und so die Gegenbewegung noch auslöst. Dazu möchten wir bemerken, daß wir ebensowenig mit Sicherheit wissen, welche Zentren im Schlaf ausgeschaltet sind wie in der Narkose. Überdies würde die Beobachtung, daß fast kein Nystagmus im Schlafe auftritt, ebenso zu bewerten sein, wie wir dies für die Bechterewschen Versuche an großhirnexstirpierten Tieren oben auseinandergesetzt haben.

Bei Frühgeburten fanden Bartels sowie Alexander auch

im wachen Zustande keinen Nystagmus, sondern lediglich die Gegenbewegung. Der Grund hierfür ist nach Bartels der, daß die Reflexbahn für die Gegenbewegung auch in dieser Zeit schon funktionsfähig ist — in der Tat ist ja das hintere Längsbündel schon sehr frühzeitig markhaltig —, während die höheren Bahnen, speziell die zum Großhirn, zu dieser Zeit noch nicht so weit entwickelt sind. Die fehlende rasche Komponente des Nystagmus bei Frühgeburten muß ja zweifellos auf die noch unausgebildete Funktion gewisser Teile des Zentralnervensystems zurückgeführt werden, mit Rücksicht auf unsere Feststellungen aber wird man nicht die noch unentwickelten Großhirnbahnen, sondern andere Teile im Bereiche des Hirnstamms dafür verantwortlich machen müssen.

Wir stehen nicht an, ganz analoge Schlüsse auch aus den interessanten Beobachtungen Rosenfelds zu ziehen, der bei zahlreichen tiefstehenden mikrocephalen Idioten statt der raschen Nystagmuszuckungen nur langsame Bulbusbewegungen hervorrufen konnte und bei Bewußtseinsstörungen verschiedener Genese ebenfalls nur die langsame Nystagmuskomponente ohne die chnelle erhielt. War die Bewußtseinstrübung zurückgegangen, so war auch wieder die rasche Nystagmuskomponente vorhanden. Rosenfeld fand im Zustande der Bewußtseinstrübung nach Aufhören des Krampfanfalles bei einer Hysterischen normalen, intensiven Nystagmus, während bei einem Epileptiker lediglich die langsame Bulbusbewegung entgegengesetzt der Richtung des zu erwartenden aber fehlenden Nystagmus eintrat. Bei einseitiger Läsion der inneren Kapsel, bei einseitigen ausgedehnten Rindenverletzungen und bei tief verblödeten Paralytikern ließ sich eine Änderung in den reflektorisch auslösbaren Nystagmusbewegungen nicht feststellen. Es ist also auch für diese Beobachtungen Rosenfelds anzunehmen, daß in jenen Fällen, in denen die rasche Nystagmuskomponente nicht ausgelöst werden konnte, die funktionelle Ausschaltung eines Zentrums oder einer Bahn im Bereich des Hirnstammes vorlag. Was alles bei einer Bewußtseinsstörung ausgeschaltet und außer Funktion ist, darüber sind wir nicht besser unterrichtet als über die Ausschaltung im Schlaf oder in der Narkose. Jedenfalls aber wird man subkortikale Teile des Zentralnervensystems für unseren Fall in Anspruch nehmen müssen.

Oben erwähnten wir, daß auch eine weitgehende Zerstörung des Mittelhirns, höchstwahrscheinlich auch mit Einschluß der nukleären Okulomotoriuszentren den Nystagmus, beziehungsweise seine rasche Komponente nicht zum Schwinden bringt. Diese letztere Tatsache stünde im Einklang mit der Angabe Kubos, der nach Durchschneidung aller Augenmuskeln bis auf einen Rectus externus doch noch Drehnystagmus nach beiden Seiten erzielte. Dieser beiderseitige Nystagmus ist bei der nun allgemein giltigen Annahme der aktiven Erschlaffung der Augenmuskeln unschwer verständlich. Bartels konnte allerdings bei einem Menschen mit kompletter einseitiger Okulomotoriuslähmung Nystagmus nur nach einer Seite beobachten.

Aus der Tatsache, daß nach Zerstörung im Bereiche der Vierhügel der typische Nystagmus erhalten bleibt, ergibt sich ferner, daß jenes schon von Mach und nun von Bárány supponierte, mit den Eigenschaften eines rhythmisch arbeitenden Zellkomplexes ausgestattete Zentrum, in welchem die rasche Bewegung des Nystagmus zustande kommt, kaudal vom Mittelhirn lokalisiert sein muß. Bárány selbst, der das Zentrum zunächst im Mittelhirn angenommen hatte (1907), verlegt es in letzter Zeit in die Nähe des Abducenskerns und identifiziert es mit dem zuerst von Wernicke, dann von einer ganzen Reihe von Autoren supponierten pontinen supranukleären Blickzentrum.

Gegen die Existenz eines solchen in der Nähe des Abducenskerns lokalisierten supranukleären Blickzentrums sprechen aber gewichtige Gründe, die in jüngster Zeit Marburg veranlaßt haben, den Standpunkt Wernickes, ebenso auch den v. Monakows, welcher ein aus assoziativen Zellen bestehendes, in der Haube befindliches Zentrum annimmt, zu verlassen, auch nicht ein im Zwischenhirn gelegenes Blickzentrum (A. Spitzer) anzunehmen, sondern im Sinne Bleulers ein derartiges subkortikales Blickzentrum prinzipiell abzulehnen und subkortikale Blicklähmungen auf fasciculäre Läsionen zu beziehen. Dessenungeachtet wird man unseres Erachtens der Notwendigkeit nicht enthoben, für das Zustandekommen der raschen Nystagmuskomponente ein eigenes rhythmisch arbeitendes, mit der Fähigkeit der Reizspeicherung und der Eigenschaft der refraktären Periode versehenes Zentrum zu postulieren. Denn wollte man annehmen, daß ein und dieselben Zellgruppen einmal tonische, das andere

Mal klonische (rhythmische) Impulse an die Augenmuskelkerne abzugeben vermögen — dieser Annahme fehlt ja in Analogie mit den Eigenschaften der kortikalen motorischen Zentren gewiß nicht die Berechtigung —, so wäre es durchaus unerklärlich, warum diese Zellgruppe, wenn sie nur tonische Impulse abgibt, stets die Antagonisten derjenigen Augenmuskeln innerviert, an welche sie sonst klonische Impulse versendet. Geht doch immer die langsame Bulbuseinstellung nach der dem Nystagmus entgegengesetzten Richtung.

Vielleicht entspricht den heute bekannten Tatsachen besser die Annahme, daß ein Teil der Vestibularisendkerne die tonische, ein anderer Teil die klonische, rhythmische Innervation der Augenmuskeln besorgt, wobei das rhythmisch arbeitende Zentrum in irgendeiner Weise von dem tonisch innervierenden abhängig wäre, sei es in dem Sinne von Ewald und Bartels, daß periphere, in der Orbita während der langsamen Nystagmuskomponente entstehende Reize die rasche Nystagmuskomponente auslösen, sei es, daß zentrale Verbindungen des tonischen und des rhythmischen Zentrums die geordnete Zusammenarbeit, respektive die Subordination des letzteren unter das erstere garantieren. Jedenfalls scheint das rhythmische Zentrum im Verlauf der Ontogenese später in Funktion zu treten, als das tonische und scheint allein in der Narkose, im Schlaf und bei Bewußtseinsstörungen ausgeschaltet zu werden. Gerade diese Empfindlichkeit dieses Zentrums erklärt vielleicht auch die von Bárány gefundene und wiederholt betonte Tatsache, daß eine supranukleäre Blicklähmung mit dem Verlust der raschen Nystagmuskomponente nach der gelähmten Seite verbunden sein kann, während die entsprechenden Augenmuskeln während der langsamen Komponente des entgegengesetzt gerichteten Nystagmus in normaler Weise innerviert werden; diese Tatsache bildet ja die Hauptstütze für die Annahme des supranukleären Blickzentrums als Auslösungsort der raschen Nystagmuskomponente (Bárány). Ein im Pons lokalisierter Herd wird leicht eine funktionelle Schädigung des „rhythmischen Zentrums" hervorbringen können, mag dasselbe auch anatomisch intakt sein. Dies wird um so mehr der Fall sein, wenn es sich um entzündliche Prozesse handelt (vgl. Marburg). Welcher Teil der Vestibularkerne für das rhythmische Zentrum in Anspruch genommen werden soll, läßt

sich natürlich schwer entscheiden; Auswahl besteht jedenfalls genügend und wir wissen ohnehin nicht, wie wir die Rollen auf die einzelnen Teile des zentralen Vestibularapparates, den Nucleus triangularis vestibularis, den Nucleus Deiters und Nucleus Bechterew und schließlich den Nucleus intercalatus Staderini verteilen sollen. Auch gemäß diesen Auseinandersetzungen wäre die rasche Nystagmuskomponente in gewissem Sinne „extralabyrinthär" (Ewald, Bárány, Bartels), da wir eine Subordination des rhythmischen Zentrums unter das tonische angenommen haben.

Die Ausschaltung einer Großhirnhemisphäre pflegt eine allmählich vorübergehende mäßige Übererregbarkeit des gleichseitigen und Untererregbarkeit des kontralateralen Vestibularapparates zur Folge zu haben. Die gleichzeitige Entfernung beider Großhirnhemisphären hat auf die Erregbarkeit der beiden Vestibularapparate keinen Einfluß.

Eine Erklärung der durch Großhirnausschaltung bedingten Übererregbarkeit des gleichseitigen und Untererregbarkeit des kontralateralen Vestibularapparates kann selbstverständlich nur hypothetischen Charakters sein. Nach Erwägung aller übrigen Möglichkeiten erscheint uns die folgende Erklärung am annehmbarsten, da durch sie alle Einzelheiten aufgeklärt werden.

Das linke Großhirn zum Beispiel, wenn wir gleich den einen speziellen Fall annehmen wollen, übt einen innervatorischen Einfluß auf dem Wege der Blickbahn auf den rechten Rectus externus und linken Rectus internus aus, d. h. es innerviert für den Blick nach rechts (vgl. beistehendes Schema). In Analogie mit der hemmenden Wirkung des Großhirns auf den Ablauf von Erregungen in anderen subkortikalen Zentren läßt sich annehmen, daß durch Wegfall des Blickzentrums oder der Blickbahn eine Übererregbarkeit oder besser leichtere Ansprechbarkeit für Reize der entsprechenden subkortikalen Kerne, das ist in unserem Falle der Kerne des rechten Rectus externus und linken Rectus internus eintritt.

Wenn wir uns nun vorstellen, daß beide Vestibularapparate ständig die Augenmuskeln tonisch innervieren — Bartels spricht direkt von einem Ohrtonus der Augenmuskeln —, so erscheint es plausibel, daß diese tonische Innervation von seiten des Vesti-

bularapparates in den Kernen des rechten Rectus externus und linken Rectus internus bei unserem Falle einen stärkeren Effekt hat als im linken Rectus externus und rechten Rectus internus. Ja, wir können gemäß den Feststellungen Sherringtons, Topolanskys und jüngst auch Bartels' über die antagonistische Innervation postulieren, daß der Tonus dieser letz-

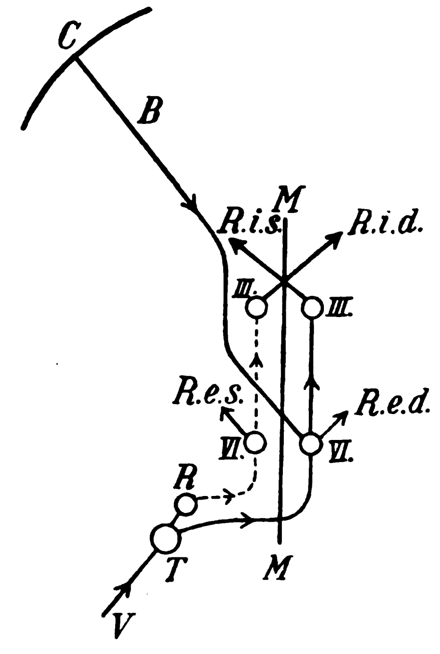


Fig. 7. *C* Cortex cerebri; *B* Blickbahn; *M* Medianlinie; *VI.* Abducenskern; *III.* Oculomotoriuskern; *R.i.d.* und *R.i.s.* zum Musculus rectus internus dexter resp. sinister; *R.e.d.* und *R.e.s.* zum Musculus rectus externus dexter resp. sinister; *V* Nervus vestibularis; *T* tonisches Zentrum; *R* rhythmisches oder klonisches Zentrum.

teren Muskeln sogar unter die Norm gesunken ist. Wenn nämlich in den ersteren, den Blick nach rechts besorgenden Zentren der Tonus zunimmt, so muß gleichzeitig eine Hemmung des Tonus in den Zentren der Antagonisten, d. i. den den Blick nach links besorgenden Zentren eintreten. Daß der vestibuläre Tonus nach Ausschaltung einer Hirnhemisphäre für die Blickbewegung nach der Gegenseite überwiegt, führt allein meistens

nicht zu einer spontanen pathologischen Augeneinstellung. Wird aber ein Vestibularapparat in Erregung versetzt, dann kommt die einerseits gesteigerte, anderseits herabgesetzte Ansprechbarkeit der Augenmuskelkerne zur Geltung.

In dem von uns supponierten Falle der Ausschaltung der linken Großhirnhemisphäre werden somit die den Blick nach rechts besorgenden Zentren auf den ihnen zufließenden tonischen Reiz von seiten des Vestibularapparates stärker reagieren, die den Blick nach links besorgenden Zentren hingegen schwächer reagieren als in der Norm.

Die ersteren Zentren werden aber tonisch erregt vom linken Vestibularapparat (entsprechend der langsamen Komponente des Nystagmus), die letzteren vom rechten Vestibularapparat. Wenn aber auf diese Weise die langsame Komponente des Nystagmus auf einer Seite intensiver, auf der anderen schwächer ist als normal, so muß auch die von derselben direkt abhängige (vgl. Bárány, Bartels) rasche Komponente, somit der der Richtung der langsamen Komponente entgegengesetzt schlagende Nystagmus das eine Mal intensiver, das andere Mal schwächer sein als normal. Es wird in unserem Falle also nach Ausschaltung der linken Großhirnhemisphäre der vom linken Vestibularapparat ausgelöste, nach links gerichtete Nystagmus intensiver, der vom rechten Vestibularapparat ausgelöste, nach rechts gerichtete Nystagmus aber schwächer sein als normal. Dieses theoretisch abgeleitete Verhalten trifft nun in der Tat zu, wofern nicht anderweitige, insbesondere Kleinhirnläsionen mit im Spiele sind.

Im Falle 13 und 14 ist deutlich zu ersehen, daß eine spontane Einstellung der Bulbi nach einer Seite tatsächlich mit der Übererregbarkeit eines Vestibularapparates einhergeht; und zwar sind die Bulbi nach jener Seite spontan eingestellt, welche der Richtung der langsamen Komponente des vom übererregbaren Vestibularapparat ausgelösten Nystagmus entspricht. Es überwog also in diesen beiden Fällen infolge der Übererregbarkeit eines Vestibularapparates schon in der Ruhe der Tonus der von dem übererregbaren Vestibularapparate tonisch innervierten Augenmuskeln derart, daß es zur spontanen Einstellung der Bulbi kam.

Wenn wir von einer Übererregbarkeit des Vestibularapparates gesprochen haben, so müssen wir uns vor Augen halten, daß nach unserer Annahme die Übererregbarkeit nicht,

wie nach der Kleinhirnausschaltung, den zentralen Vestibularis selbst, sondern vielmehr den efferenten Teil des gesamten Reflexapparates, die Augenmuskelkerne betrifft. Nach Kleinhirnausschaltung sind anscheinend die Vestibularisendkerne übererregbar, nach Großhirnausschaltung dagegen sind die entsprechenden Augenmuskelkerne für Reize leichter ansprechbar. Daher finden wir nach Großhirnexstirpation auch niemals qualitative Veränderungen des Nystagmus, wie jene Delirien, wie wir sie meistens an Kleinhirntieren sahen. Bei diesen letzteren werden ja infolge der Übererregbarkeit des zentralen Vestibularapparates die Reize an die Augenmuskelkerne in abnormer Intensität abgegeben, bei den Großhirntieren dagegen reagiert nur der abnorm empfindliche zentrale Augenmuskelapparat abnorm intensiv auf die ihm zufließenden normalen Reize.

Warum es bei gleichzeitiger Abtragung beider Großhirnhemisphären zu keiner quantitativen Veränderung des Nystagmus kommt (Versuch 15), bedarf nach dem Gesagten keiner weiteren Begründung. Es ist nach unserer Annahme nur selbstverständlich, daß die von jeder Großhirnhälfte ausgehende Über- und Untererregbarkeit sich das Gleichgewicht hält. Wenn aber die Exstirpation der zweiten Großhirnhälfte erst eine Zeitlang nach der Entfernung der ersten vorgenommen wird (Versuch 12), so kann man sich leicht vorstellen, daß die inzwischen sich entwickelnde Kompensation schuld daran ist, daß die nunmehr erfolgende Ausschaltung der zweiten Hemisphäre denselben Effekt hat, wie wenn die erste Hemisphäre noch intakt wäre.

Literatur.

Abels, Über Nachempfindungen im Gebiet des kinästhetischen und statischen Sinnes. Zeitschr. f. Psychologie, Bd. XLIII.

Alexander G., Die Reflexerregbarkeit des Ohrlabyrinths am menschlichen Neugeborenen. Zeitschr. f. Psychol. u. Phys. d. Sinnesorg., Bd. XLV, 1911.

Bárány R., Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1906.

— Weitere Untersuchungen über den vom Vestibularapparat usw. Ebenda, 1907.

— Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates beim Menschen. Leipzig und Wien 1907.

Bárány R., Untersuchungen der reflektorischen vestibularen und optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. Münchener med. Wochenschr., 1907, Nr. 22 u. 23.

— Die nervösen Störungen des Cochlear- und Vestibularapparates. Handb. d. Neurol., herausg. von M. Lewandowsky, Bd. I, Teil 2, 1910.

Bartels M. (und Ziba), Über Regulierung der Augenstellung durch den Ohrapparat. Arch. f. Ophthalm., Bd. LXXVI, H. 1, 1910.

— Dasselbe. III. Mitteilung. Ebenda, Bd. LXXVIII, H. 1, 1911.

Bauer J. und R. Leidler, Vorläufige Mitteilung. Sitzung d. österr. otolog. Gesellsch. vom 27. Februar 1911. Monatsschr. f. Ohrenheilk., Bd. XLV, H. 3, 1911.

v. Bechterew W., Ergebnisse der Durchschneidung des Akustikus. Pflügers Arch. f. Physiol., Bd. XXX, S. 312.

Beck O., Gehörorgan und multiple Sklerose. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911.

Biach P. und J. Bauer, Über die spinalen Bahnen der statischen und lokomotorischen Koordination und deren Funktionsausfall. Arbeiten a. d. neurolog. Inst. d. Wiener Univers. hg. v. Obersteiner, Bd. XIX. H. 1. 1911.

Bleuler, Zur Kasuistik der Herderkrankungen der Brücke mit besonderer Berücksichtigung der Störungen der seitlichen Augenbewegungen. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. XXXVII u. XXXVIII, 1885 u. 1886.

Breuer J., Studien über den Vestibularapparat. Sitzungsbericht d. k. Akad. d. Wissensch. in Wien. Mathem.-naturw. Kl. Bd. CXII, 3. Abt., 1903.

Bruce, The localisation and symptoms of diseases of the cerebellum considered in relations to its anatomical connections. British med. Journal, 1899. I.

v. Cyon, Das Ohrlabyrinth. Berlin 1908.

Ewald J. R., Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des Nervus octavus. Wiesbaden 1892.

Ferrier D., Die Funktionen des Gehirns. Übersetzung von Obersteiner. 1879.

Flourens, zit. nach Bartels.

Goltz, Über die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Pflügers Arch. f. Physiol., Bd. III, 1870.

Högyes, Der Nervenmechanismus der assoziierten Augenbewegungen. Mitteilungen d. mathem.-naturwissensch. Klasse d. ungar. Akad. d. Wissensch. Budapest 1887, Bd. XI (ungar). Refer. Jahresber. f. d. Fortschritte d. Anatomie u. Physiol., Bd. IX, 1881.

— Über die wahren Ursachen der Schwindelerscheinungen bei der Drucksteigerung in der Paukenhöhle. Pflügers Arch. f. Physiol., Bd. XXVI.

Kubo J., Über die vom Nervus acusticus ausgelösten Augenbewegungen. Pflügers Arch. f. Physiol., Bd. CXIV, 1906.

— II. Mitteilung. Ebenda, Bd. CXV.

Lange, Inwieweit sind die Symptome, welche nach Zerstörung des Kleinhirns beobachtet werden, auf Verletzungen des Acusticus zurückzuführen? Pflügers Arch. f. Physiol., Bd. L, 1891.

Löwenberg, Über die nach Durchschneidung der Bogengänge des Ohrlabyrinths auftretenden Bewegungsstörungen. Arch. f. Ohrenheilkunde, Bd. III, 1870.

Löwy R., Zur Frage der superfiziellen Körnerschicht und Markscheidenentwicklung des Kleinhirns. Arbeiten a. d. neurolog. Institut d. Wiener Universität, herausg. von Obersteiner, Bd. XVIII, H. 2, 1910.

Mach E., Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. Leipzig 1875.

Marburg O., Neuere Fortschritte in der topischen Diagnostik des Pons und der Oblongata. Referat, erstattet in der 4. Jahresversammlung der Gesellsch. deutscher Nervenärzte in Berlin 1910. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde, Bd. XLI, H. 1 bis 3, 1911.

Meyer H. und R. Gottlieb, Experimentelle Pharmakologie. Berlin und Wien 1910.

v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl., Nothnagels Handb., 1905.

Munk, Über die Funktionen von Hirn und Rückenmark. Gesammelte Abhandlungen. Berlin 1909.

Neumann H., Der otitische Kleinhirnabszeß. Leipzig u. Wien 1907.

— Demonstation in der österr. otolog. Gesellschaft; Sitzung vom 27. März 1911. Monatsschr. f. Ohrenheilk., 1911.

Rothmann M., Über die elektrische Erregbarkeit des Kleinhirns und ihre Leitung zum Rückenmark. Neurol. Zentralbl., 1910, p. 1084.

Rosenfeld M., Untersuchungen über den Drehnystagmus bei organ. Gehirnerkrankungen. Neurol. Zentralbl., 1910, p. 708.

— Untersuchungen über den kalorischen Nystagmus bei Gehirnkranken mit Störungen des Bewußtseins. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr. Bd. III, p. 271, 1910.

— Das Verhalten des kalorischen Nystagmus in der Chloroform-Äthernarkose und im Morphium-Skopolaminschlaf. Neurol. Zentralbl., 1911. Nr. 5, p. 238.

Ruttin E., Zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des vestibulären Endapparates usw. Verhandl. d. deutsch. otolog. Gesellsch. in Basel, 1909.

Sherrington, Further experimental note on the correlation of action of antagonistic muscles. Proc. Royal. Society, Bd. LIII, Nr. 235.

Spitzer A., Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Arbeiten a. d. neurolog. Institut d. Wiener Universität, herausg. von Obersteiner, Bd. VI, 1899.

Topolansky, Das Verhalten der Augenmuskeln bei zentraler Reizung. Arch. f. Ophthalm., Bd. XLVI.

Urbantschitsch E., Demonstration in der österr. otolog. Gesellsch. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1911.

Wernicke, Ein Fall von Ponserkrankung. Arch. f. Psych. Bd. VII, 1877.

Studien über Quellung von Nervengewebe.

II. Mitteilung.

Untersuchungen am menschlichen Gehirn.

Von

Dr. Julius Bauer, Assistenten am neurolog. Institut und **Dr. Thaddeus Ames** (New-York).

(Mit 11 Figuren im Text.)

In der ersten Mitteilung ist von dem einen von uns[1]) dargelegt worden, daß sich Nervengewebe bei der Quellung in verschiedenen Säuren prinzipiell anders verhält als die bisher untersuchten übrigen Organgewebe und eiweißartigen Kolloide. Nervengewebe quillt im Gegensatz zu diesen in Säuren von der Mindestkonzentration $^1/_{2000}$ normal weniger als in Wasser, d. h. es wird durch Säuren entquollen, ebenso wie dies auch für Lipoidlösungen in vitro nachgewiesen ist [Porges und Neubauer[2]), Handovsky und Wagner[3])]. Wir haben uns daher veranlaßt gesehen, die abweichende Quellbarkeit des Nervengewebes auf den eminent hohen Lipoidgehalt der Nervensubstanz zurückzuführen. Es war nun interessant zu erfahren, ob und wie die Quellbarkeit der grauen und der weißen Hirnsubstanz differiert, da ganz abgesehen von den Verschiedenheiten im feineren anatomischen Aufbau nicht unwesentliche Differenzen in der chemischen Beschaffenheit der grauen und der weißen Nervensubstanz bestehen. Vor allem ist der Eiweiß- und Wassergehalt der grauen Substanz erheblich höher als der der weißen.

Es sollte also eine getrennte Untersuchung der weißen und

---

1) Bauer J., Studien über Quellung von Nervengewebe. I. Mitteilung. Der Einfluß von Säure und Alkali auf die Wasserbindung des Nervengewebes. Arbeit. a. d. neurolog. Instit. d. Wiener Universit. XIX. 1. H. 1911.

2) Porges O. und Neubauer E., Biochem. Zeitschr., **7**, 152, 1907.

3) Handovsky H. und Wagner R., Biochem. Zeitschr., **31**, 32, 1911.

grauen Substanz des Gehirns bezüglich ihrer Quellbarkeit in Säuren und Laugen unternommen werden. Es sollte weiterhin untersucht werden, ob die Gehirne Neugeborener, die bekanntlich einen bedeutenden Wassergehalt besitzen und die außerordentlich zur Entwicklung von Hirnschwellungen disponiert sind (Reichardt), ein von den Gehirnen Erwachsener abweichendes Verhalten zeigen. Auch die Quellbarkeit der Kleinhirnrindensubstanz war von Interesse. Sodann wurde noch die Beeinflussung der Quellung durch eine Reihe von Salzen untersucht, und zwar bei neutraler wie bei saurer und alkalischer Reaktion. Schließlich sind auch Nichtelektrolyte auf ihre Eigenschaften, die Quellung von Nervengewebe zu beeinflussen, geprüft worden. Diese Untersuchungen wurden sämtlich an menschlichen Gehirnen ausgeführt, deren Überlassung wir der Liebenswürdigkeit des Herrn Hofrates Weichselbaum verdanken, dem wir sowie Herrn Professor Stoerck auch an dieser Stelle ergebenst danken.

Die Methodik der Untersuchungen ist die gleiche wie sie in den früheren Versuchen verwendet wurde. Die Gehirne wurden gleich nach der Obduktion verarbeitet, und zwar wurden als graue Substanz Hirnrindenstückchen von ein und derselben Rindenpartie, selbstverständlich nach sorgfältigem Abziehen der Pia, als weiße Substanz Stückchen aus dem Marklager der Hemisphären verwendet. Vom Kleinhirn wurden stets Rindenpartikel, vom Neugeborenen ebenfalls nur Rindenstücke genommen. Im übrigen sei bezüglich der Methodik auf die erste Mitteilung verwiesen.

Zunächst handelte es sich uns begreiflicherweise darum, die Differenz in der Quellbarkeit grauer und weißer Substanz in reinem Wasser festzustellen, um sodann erst die Beeinflussung der Quellung durch Säuren und Alkalien zu studieren. Wir konnten nun ausnahmslos, wie zu erwarten war, eine weit höhere Quellbarkeit der weißen Substanz gegenüber der grauen im Wasser konstatieren. Hierbei ist bemerkenswert, daß im Beginn der Quellung graue und weiße Substanz nur wenig voneinander differieren, während mit der Dauer der Quellung die Distanz zwischen den beiden Quellungskurven immer mehr zunimmt, d. h. also, die graue Substanz erreicht viel früher ihr Quellungsmaximum als die weiße. Die Differenzen in der Quellungsgröße sind z. B. nach 24 Stunden recht beträchtlich, wie sich aus den

später folgenden Tabellen und Kurven ersehen läßt. Während die weiße Substanz nach 24 Stunden im Durchschnitt ungefähr um das Fünffache des ursprünglichen Gewichtes im Wasser zugenommen hat, beträgt nach derselben Zeit die Gewichtszunahme der grauen Substanz nur etwa das Zweieinhalbfache. Selbstverständlich variieren diese Zahlen innerhalb nicht allzu enger Grenzen, da wir ja mit einer Reihe von Fehlerquellen sowie individuellen Unterschieden zu rechnen haben, die alle schon in der ersten Mitteilung eine hinreichende Würdigung erfahren haben. Leider sind die Fehlerquellen zu groß, als daß man die quantitativen Unterschiede in den Resultaten mit gutem Gewissen lediglich auf individuelle Verschiedenheiten der Gehirne beziehen könnte, woran ja auch Reichardts[1]) Bemühungen gescheitert sind.

Was nun die Beeinflussung der Quellung des menschlichen Gehirns durch Säuren und Laugen anlangt, so fanden wir die Befunde, die am tierischen Rückenmark erhoben werden konnten, am menschlichen Gehirn im allgemeinen bestätigt. Alle verwendeten Säuren (HCl, HNO_3, H_2SO_4, Essigsäure), mit Ausnahme der Borsäure, setzen von einer bestimmten Konzentration an die Quellbarkeit des Hirngewebes herab. Die Konzentration, bei welcher eben schon konstant eine Quellungshemmung erfolgt, und welche bei tierischen Rückenmarken mit $^1/_{2000}$ n festgesetzt wurde, ist für die vorliegenden Versuche am menschlichen Gehirn mit $^1/_{1000}$ n zu präzisieren. Bei der Konzentration $^1/_{2000}$ n konnten wir in einigen Versuchen noch keine deutliche Entquellung durch Säuren nachweisen, die Gewichtszunahme ist entweder ungefähr gleich der Gewichtszunahme in reinem Wasser oder sogar etwas größer. In anderen Versuchen dagegen war für alle Säuren, außer Borsäure, auch bei $^1/_{2000}$ n-Lösung schon eine deutliche Entquellung zu konstatieren, wie sich aus den als Beispiele beigefügten Tabellen und Kurven ersehen läßt. Bei der Konzentration $^1/_{10000}$ n pflegt die Gewichtszunahme etwas größer zu sein als in reinem Wasser, doch wurde auch dieses Verhalten ebenso wie bei tierischem Rückenmark nicht konstant befunden. Natürlich hemmen stärkere Konzentrationen als $^1/_{1000}$ n die Quellung intensiver und die Kurven sinken von diesem

[1]) Reichardt M., Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. Ergebn. u. Refer. 3, 1, 1911.

Punkte aus mit Ausnahme der Kurve der Borsäure, welche sich, wie das schon früher am Rückenmark gefunden worden, oft in gleicher Höhe hält. Für die Konzentration $^1/_{100}$ n läßt sich die gleiche Reihe aufstellen wie für tierische Rückenmarke; die Gewichtszunahme hemmen in steigender Reihenfolge Borsäure, HCl, HNO_3, Essigsäure und H_2SO_4. Warum die Säurekonzentration, welche eben schon deutlich entquellende Wirkung hat, in unseren Versuchen am menschlichen Gehirn etwas höher liegt als bei tierischen Rückenmarken, ist schwer zu entscheiden. Entweder handelt es sich bei menschlichen Gehirnen um rascher und weiter vorgeschrittene kadaveröse Veränderungen, um einen größeren Blutgehalt des Gewebes oder um eine spezifische Differenz in der Beschaffenheit, respektive Verteilung der konstituierenden Kolloide oder schließlich um sonstige nichtübersehbare Fehlerquellen.

Was nun die Unterschiede im Verhalten der grauen und weißen Hirnsubstanz anlangt, so ergeben sich diese aus der allgemeinen höheren Quellbarkeit der weißen Substanz gegenüber der grauen. Es ist nur selbstverständlich, daß der Abfall der Kurven für die graue Substanz, da deren Ausgangspunkt (die Quellung im reinen Wasser) kaum halb so hoch liegt wie derjenige der weißen, viel sanfter erfolgt als der Abfall der Kurven für die weiße Substanz. Bei der Konzentration $^1/_{100}$ n rücken einander die Kurven für graue und weiße Substanz schon ganz nah, so daß die Gewichtszunahme der grauen und der weißen Substanz bei dieser Konzentration fast gleich ist und die Differenz schon beinahe innerhalb der Fehlergrenzen liegt. Im übrigen gilt aber das oben Gesagte in gleicher Weise für die graue wie für die weiße Substanz. Am besten sind diese Verhältnisse den als Beispielen beigefügten Kurven zu entnehmen, welche nach den entsprechenden Tabellen angelegt sind.

Vergleiche übrigens auch die Tabellen des Versuches 13 und 15 (pag. 244 und 245).

Wenn die Beurteilung des Quellungsgrades in Alkalien schon beim Rückenmark Schwierigkeiten darbot, da sehr bald eine Auflösung der Nervensubstanz in Alkalien erfolgt, so sind diese Schwierigkeiten beim menschlichen Gehirn womöglich noch größer. Allenfalls können wir aus einem einwandfreien Versuch den Schluß ziehen, daß bei schwachen Konzentrationen von

Versuch 7. Erwachsener, Carcinoma vesic. felleae.

Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung		Gewicht nach 21 Stunden		Gewichtszunahme nach 21 Stunden	
	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau
H_2O	0·15	0·17	0·77	0·39	5·13	2·29
0·9% Na Cl	0·17	0·20	0·23	0·28	1·35	1·40
$^1/_{10000}$ n H_2SO_4	0·16	0·19	1·08	0·42	6·75	2·21
$^1/_{2000}$ n H_2SO_4	0·17	0·18	0·75	0·39	4·41	2·16
$^1/_{1000}$ n H_2SO_4	0·20	0·17	0·78	0·35	3·90	2·06
$^1/_{100}$ n H_2SO_4	0·20	0·16	0·26	0·20	1·30	1·25
$^1/_{10000}$ n Essigsäure	0·16	0·15	0·82	0·35	5·12	2·33
$^1/_{2000}$ n Essigsäure	0·20	0·15	0·92	0·30	4·60	2·00
$^1/_{1000}$ n Essigsäure	0·17	0·18	0·73	0·40	4·29	2·22
$^1/_{100}$ n Essigsäure	0·15	0·15	0·21	0·19	1·40	1·26

Versuch 8. Erwachsener, Nephritis chronica.

Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung		Gewicht nach $20^3/_4$ Stunden		Gewichtszunahme nach $20^3/_4$ Stunden	
	we	grau	weiß	grau	weiß	grau
H_2O	0·16	0·16	0·84	0·41	5·25	2·56
0·9% Na Cl	0·17	0·15	0·23	0·19	1·35	1·26
$^1/_{10000}$ n Essigsäure	0·16	0·16	0·80	0·38	5·00	2·37
$^1/_{10000}$ n HCl	0·16	0·19	0·84	0·50	5·25	2·63
$^1/_{10000}$ n H_2SO_4	0·17	0·19	0·92	0·50	5·41	2·63
$^1/_{10000}$ n HNO_3	0·20	0·18	1·05	0·45	5·25	2·50
$^1/_{10000}$ n Borsäure	0·18	0·20	0·85	0·44	4·72	2·20
$^1/_{2000}$ n Essigsäure	0·19	0·19	0·81	0·42	4·26	2·21
$^1/_{2000}$ n HCl	0·15	0·18	0·58	0·39	3·86	2·16
$^1/_{2000}$ n H_2SO_4	0·17	0·15	0·75	0·35	4·41	2·33
$^1/_{2000}$ n HNO_3	0·18	0·20	0·75	0·44	4·16	2·20
$^1/_{2000}$ n Borsäure	0·18	0·19	0·84	0·47	4·66	2·47
$^1/_{1000}$ n Essigsäure	0·17	0·20	0·69	0·44	4·05	2·20
$^1/_{1000}$ n HCl	0·20	0·19	0·40	0·35	2·00	1·84
$^1/_{1000}$ n H_2SO_4	0·20	0·19	0·67	0·37	3·35	1·94
$^1/_{1000}$ n HNO_3	0·19	0·19	0·53	0·32	2·79	1·68
$^1/_{1000}$ n Borsäure	0·18	0·16	0·93	0·37	5·16	2·31
$^1/_{100}$ n Essigsäure	0·19	0·20	0·27	0·28	1·42	1·40
$^1/_{100}$ n HCl	0·20	0·20	0·35	0·35	1·75	1·75
$^1/_{100}$ n H_2SO_4	0·19	0·16	0·24	0·19	1·26	1·18
$^1/_{100}$ n HNO_3	0·19	0·20	0·30	0·28	1·58	1·40
$^1/_{100}$ n Borsäure	0·20	0·19	0·88	0·43	4·40	2·26

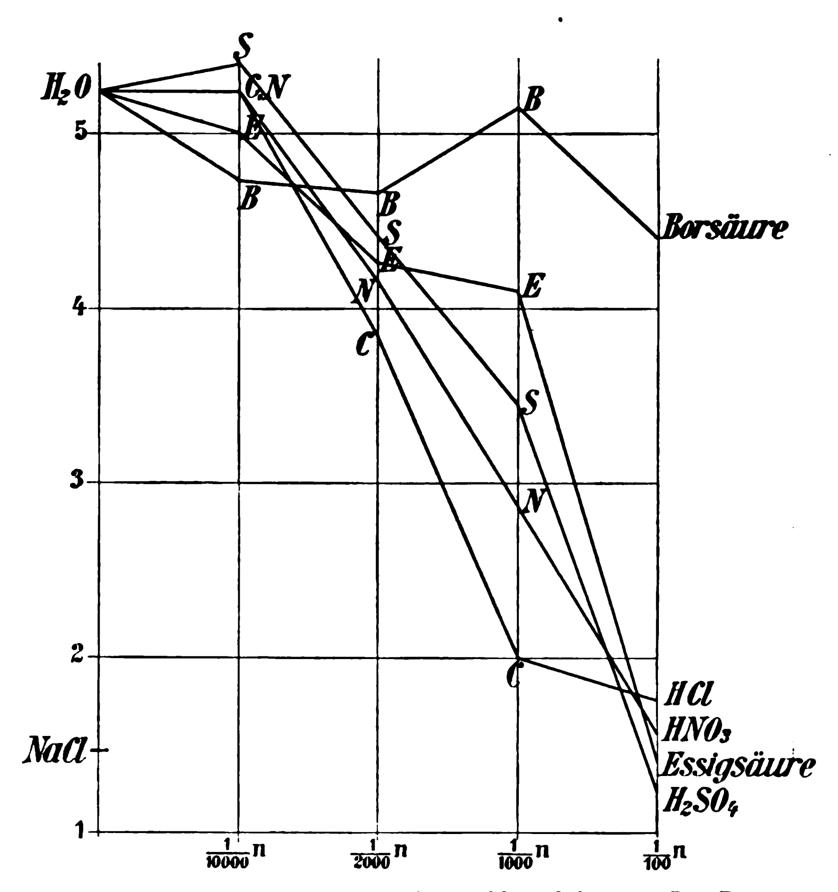


Fig. 1. Versuch 8. Gewichtszunahme der weißen Substanz. (B = Borsäure; $C = HCl$; E = Essigsäure; $N = HNO_3$; $S = H_2SO_4$).

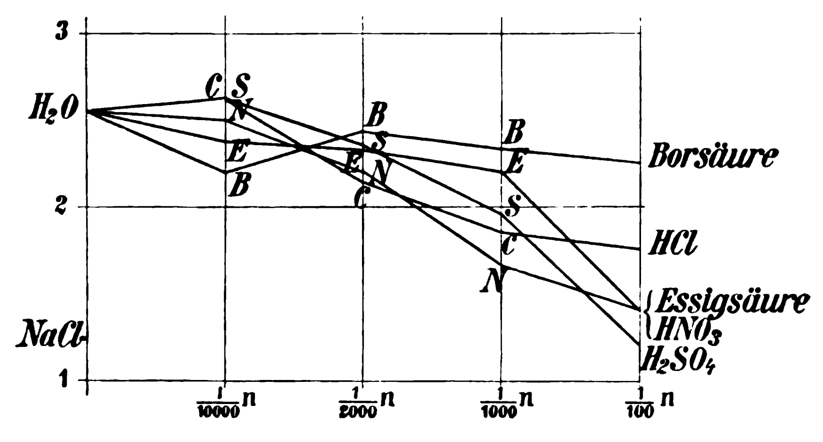


Fig. 2. Versuch 8. Gewichtszunahme der grauen Substanz (Bezeichnungen wie in Fig. 1.)

Versuch 14. (Figuren 3 und 4 auf nebenstehender Seite.)

Erwachsener, Pyopneumothorax.

Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung		Gewicht nach 22 Stunden		Gewichtszunahme nach 22 Stunden	
	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau
H_2O	0·20	0·18	0·88	0·46	4·40	2·55
0·9% Na Cl	0·17	0·20	0·22	0·30	1·29	1·50
$^1/_{10000}$ n Essigsäure	0·16	0·16	0·77	0·40	4·81	2·50
$^1/_{10000}$ n HCl	0·19	0·19	0·96	0·48	5·05	2·52
$^1/_{10000}$ n H_2SO_4	0·19	0·18	0·99	0·47	5·21	2·61
$^1/_{10000}$ n HNO_3	0·19	0·19	0·76	0·48	4·00	2·52
$^1/_{10000}$ n Borsäure	0·18	0·19	0·96	0·43	5·33	2·26
$^1/_{2000}$ n Essigsäure	0·19	0·19	0·85	0·50	4·47	2 63
$^1/_{2000}$ n HCl	0·19	0·15	0·79	0·36	4·15	2·40
$^1/_{2000}$ n H_2SO_4	0·19	0·18	0·82	0·46	4·31	2·55
$^1/_{2000}$ n HNO_3	0·19	0·19	0·82	0·46	4·31	2·42
$^1/_{2000}$ n Borsäure	0·16	0 20	0·71	0·48	4·44	2·40
$^1/_{1000}$ n Essigsäure	0 15	0·15	0 55	0·34	3 66	2·26
$^1/_{1000}$ n HCl	0·17	0 17	0·54	0·38	3·17	2·23
$^1/_{1000}$ n H_2SO_4	0·17	0·18	0·56	0·41	3·29	2·27
$^1/_{1000}$ n HNO_3	0·16	0·20	0·54	0·42	3·37	2 10
$^1/_{1000}$ n Borsäure	0·18	0·19	0·78	0·43	4·33	2·26
$^1/_{100}$ n Essigsäure	0·20	0·17	0·28	0·21	1·40	1·23
$^1/_{100}$ n HCl	0·16	0·20	0 27	0·29	1·69	1·45
$^1/_{100}$ n H_2SO_4	0·19	0·20	0·24	0·26	1·26	1·30
$^1/_{100}$ n HNO_3	0·17	0·18	0·26	0·27	1·53	1·50
$^1/_{100}$ n Borsäure	0·19	0·18	0 78	0·41	4·10	2·26

Natronlauge und Kalilauge bis zur Konzentration $^1/_{500}$ n sowohl graue als weiße Substanz stärker quellen als in reinem Wasser. Von dieser Konzentration aufwärts ist die Gewichtszunahme der quellenden Stücke entweder gleich der im Wasser oder kleiner. Hierbei quillt wiederum die graue Substanz bei schwächeren Laugenkonzentrationen weit weniger als die weiße, während der Unterschied in der Quellungsgröße mit steigender Konzentration abnimmt, ja sogar verschwindet (vgl. Versuch 3 Seite 234).

Hirne Neugeborener zu untersuchen ist wegen ihrer weichen, zerfließlichen Beschaffenheit sehr schwierig, da wieder beim Ab

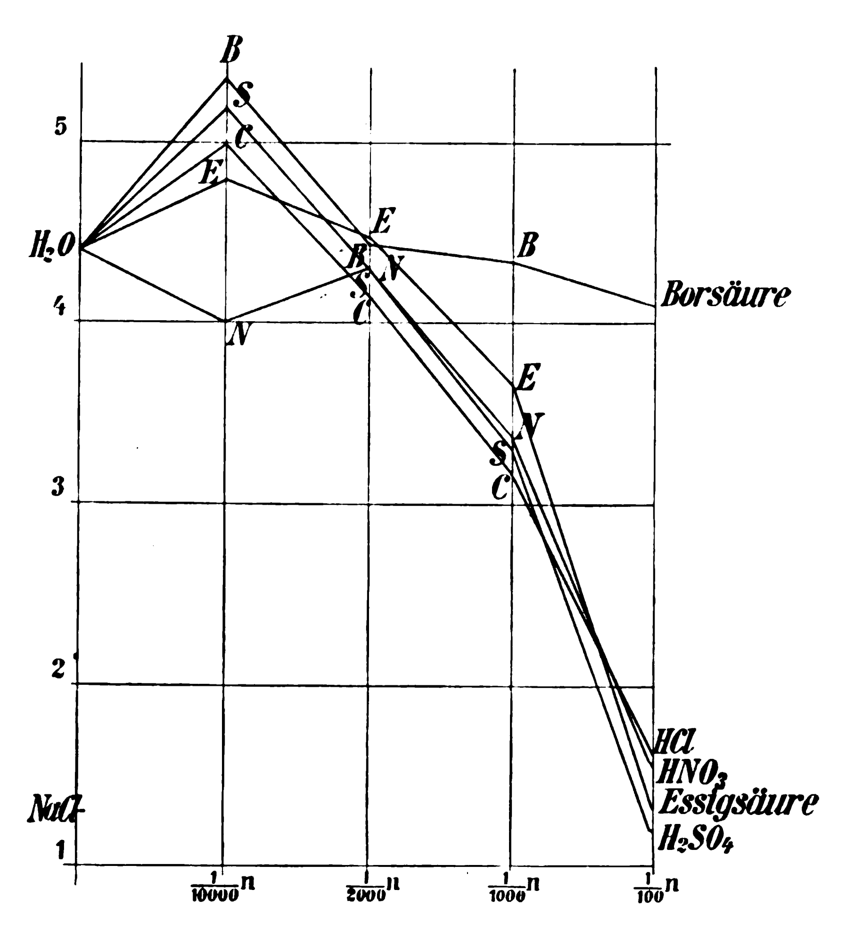


Fig. 3. Versuch 14. Gewichtszunahme der weißen Substanz.

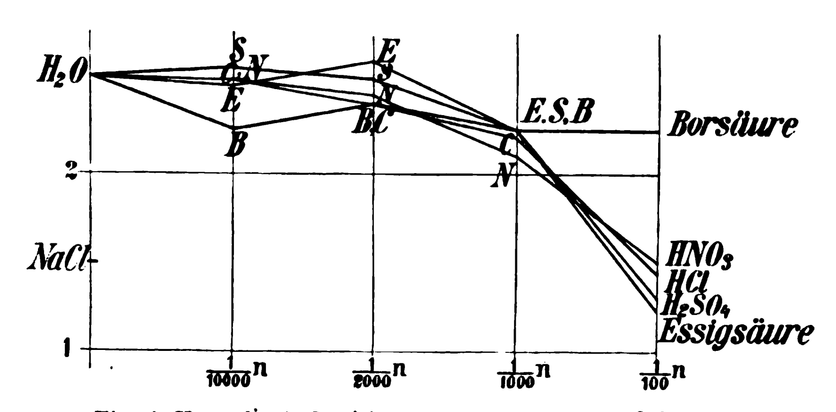


Fig. 4. Versuch 14. Gewichtszunahme der grauen Substanz.

Versuch 3.

65 Jahre alt. Chronische Tuberkulose des Larynx und der Trachea.

Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung		Gewicht nach 5¼ Stunden		Gewichtszunahme nach 5¼ Stunden		Gewicht nach 21½ Stunden		Gewichtszunahme nach 21½ Stunden	
	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau
H_2O	0·10	0·08	0·29	0·16	2·90	2·00	0·52	0·22	5·2	2·75
0·9% Na Cl	0·10	0·05	0·12	0·07	1·20	1·40	0·13	0·09	1·3	1·80
$^1/_{10000}$ n $Ca(OH)_2$	0·08	0·07	0·19	0·15	2·37	2·14	0·31	0·19	3·88	2·71
$^1/_{20000}$ n $Ca(OH)_2$	0·08	0·05		0·15		3·00				
$^1/_{800}$ n $Ca(OH)_2$	0·08	0·09	nicht mehr exakt wägbar.							
$^1/_{400}$ n $Ca(OH)_2$	0·07	0·05								
$^1/_{10000}$ n NaOH	0·05	0·05	0·22	0·12	4·4	2·40	0·46	0·17	9·2	3·40
$^1/_{2000}$ n NaOH	0·07	0·10	0·24	0·24	3·43	2·40	0·49	0·30	7·0	3·00
$^1/_{500}$ n NaOH	0·08	0·09	0·28	0·21	3·50	2·33	0·56	0·28	7·0	3·11
$^1/_{200}$ n NaOH	0·09	0·06	0·25	0·16	2·77	2·66	0·39	0·19	4·33	3·16
$^1/_{100}$ n NaOH	0·10	0·08	0·25	0·20	2·5	2·50				
$^1/_{10000}$ n KOH	0·08	0·08	0·22	0·20	2·75	2·50	0·41	0·28	5·12	3·50
$^1/_{2000}$ n KOH	0·08	0·07	0·27	0·19	3·37	2·71	0·52	0·25	6·50	3·57
$^1/_{500}$ n KOH	0·06	0·07	0·21	0·16	3·50	2·29				
$^1/_{200}$ n KOH	0·09	0·06	0·26	0·14	2·89	2·33				
$^1/_{100}$ n KOH	0·08	0·08								

wägen allerlei Fehler unterlaufen können. Der Laugenversuch konnte infolgedessen in halbwegs einwandfreier Weise mit dem Gehirn Neugeborener nicht angestellt werden; was den Einfluß von Säuren anlangt, so kann man aus den beigefügten Zahlen ersehen, daß die Hirnrinde Neugeborener in HCl, HNO_3, H_2SO_4 und Essigsäure von der Konzentration $^1/_{100}$ n weniger an Gewicht zunimmt als graue oder weiße Substanz Erwachsener. Über den Einfluß verdünnterer Säuren oder reinen Wassers auf die Quellung neugeborener Gehirne präzise Aussagen zu machen, müssen wir uns leider versagen.

Auf einen Punkt aber möge noch hingewiesen sein, auf die Disposition des kindlichen Gehirns zur Hirnschwellung (Reichardt [1]). Während also das kindliche Gehirn überaus leicht bei relativ geringfügigen Schädigungen mit einer Volumvergrößerung reagiert, quillt es in unseren allerdings wenig zahlreichen verwertbaren Versuchen entschieden weniger als das Gehirn Erwachsener (siehe Versuch 14a, pag. 236). Dieses letztere Verhalten stimmt überein mit dem enormen Wassergehalt des kindlichen Gehirns und entspricht auch der geringeren Quellbarkeit der grauen Substanz gegenüber der weißen, da auch die graue Substanz viel wasserreicher ist als die weiße (vgl. Weisbach [2]), Fränkel [3]), Halliburton [4]). Anderseits aber könnte aus der Neigung kindlicher Hirnsubstanz zum Zustandekommen der Hirnschwellung gefolgert werden, daß die Hirnschwellung nicht eine einfache vermehrte Wasserbindung darstellt, wie dies ja auch Apelt [5]) und Reichardt [6]) annehmen.

Nun kommen wir zu dem Einfluß von Salzen verschiedener Art und verschiedener Konzentration auf die Quellung bei neutraler, saurer oder alkalischer Reaktion.

Was zunächst das NaCl anlangt, so könnte man a priori in Analogie z. B. mit den Erscheinungen der Hämolyse erwarten, daß Lösungen von niedrigerer Konzentration als der physiolo-

---

1) Reichardt, Untersuchung des gesunden und kranken Gehirns mittels der Wage. 1906.

2) Weisbach, Wiener med. Jahrbücher 1868.

3) Fränkel S., Ergebn. d. Physiol. von Asher-Spiro. 8, 1909.

4) Halliburton, Ergebn. d. Physiol. von Asher-Spiro. 4, 1905.

5) Apelt, Neurolog. Zentralbl. 1909, p. 1050.

6) l. c.

Versuch 14a.

Erwachsener (Pyopneumothorax) und Neugeborener.

Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung			Gewicht nach 22 Stunden			Gewichtszunahme nach 22 Stunden		
	weiß	grau	Neugeboren.	weiß	grau	Neugeboren.	weiß	grau	Neugeb.
$^1/_{100}$ n Essigsäure . .	0·20	0·17	0·19	0·28	0·21	0·18	1·40	1·23	0·94
$^1/_{100}$ n HCl .	0·16	0·20	0·20	0·27	0·29	0·27	1·56	1·45	1·35
$^1/_{100}$ n H_2SO_4	0·19	0·20	0·15	0·24	0·26	0·15	1·26	1·30	1·00
$^1/_{100}$ n HNO_3	0·17	0·18	0·16	0·26	0·27	0·20	1·53	1·50	1·25

gischen eine Gewichtszunahme der in sie eingelegten Hirnstückchen verursachen, daß physiologische Kochsalzlösung das Gewicht unverändert läßt und hypertonische, d. h. höher konzentrierte Lösungen eine Schrumpfung bedingen. Dies wäre der Fall, wenn die Wasseraufnahme in das Nervengewebe auf Grund osmotischer Kräfte durch semipermeable Membranen und schließlich in ein Gewebe stattfinden würde, dessen innerer osmotischer Druck dem einer physiologischen Na Cl Lösung entspricht. Dieses eben geschilderte Verhalten des Nervengewebes in Kochsalzlösungen konnte Renauld[1]) bei seinen intravitalen Durchspülungen tatsächlich feststellen[2]), anders aber, wenn das Gewebe abgestorben ist. Dann imbibiert es sich auch bei weit stärkeren als physiologischen Konzentrationen von Na Cl, wie dies sowohl Renauld bei Durchspülung abgestorbener Gehirne, als auch Cannon[3]) bei Durchspülung des Gehirns wie beim Einlegen desselben in Kochsalzlösung feststellen konnte. Der erste erklärt das Verhalten mit dem Verlust der Semipermeabilität der Zellmembranen, der zweite aber mit einer Steigerung des osmotischen Druckes im Innern der Zellen durch vermehrte, infolge postmortaler Säuerung entstehende Zersetzungsprodukte. Nach der Fischerschen Theorie würde ja wohl die Erklärung anders lauten.

---

[1]) Renauld H., Annales de la société roy. de scienc. nat. et medic. de Bruxelles. 1907.

[2]) Vgl. diesbezüglich und bezüglich der folgenden Literaturangaben auch den 4. Abschnitt der I. Mitteilung.

[3]) Cannon, Amer. Journ. of Physiol., 6, 1901.

Für andere Salze und auch Nichtelektrolyte ist ebenfalls nachgewiesen, daß sie in weit höheren als physiologischen, d. h. 0·9%iger Kochsalzlösung äquimolekularen Konzentrationen eine Gewichtszunahme der in sie eingelegten Hirnstücke veranlassen (Donaldson[1]), Flatau[2]) Pfister[3]), Reichardt[4]).

Die Ergebnisse unserer Untersuchungen über die Quellbarkeit grauer und weißer Substanz in verschieden konzentrierten Salzlösungen sind am besten aus den folgenden Tabellen und Kurven ersichtlich. (Siehe Seite 238 ff.)

Vergleiche ferner auch teilweise Versuch 12, pag. 248 und Versuch 13, pag. 244.

Salze hemmen konstant die Quellung von Nervensubstanz in Wasser. Es zeigt sich, daß die Quellungskurven der weißen Substanz im Bereiche der schwachen Konzentrationen viel steiler abfallen als bei stärkeren. Eine 0·5%ige Na Cl-Lösung setzt die Quellbarkeit der weißen Substanz gegenüber der Quellbarkeit im reinen Wasser schon ganz bedeutend herab, während der Unterschied in der Wirkung einer 3%igen und einer 6%igen Na Cl-Lösung kaum nennenswert ist. Die Quellungskurven der grauen Substanz sind ebenso, wie dies bei den Säuren- und Alkaliversuchen der Fall war, viel seichter, zeigen keine so schroffen Übergänge und sinken nur allmählich, allerdings wieder innerhalb schwächerer Konzentrationen schneller als innerhalb stärkerer zur Abszisse herab. Bei 6%iger Kochsalzlösung kann es vorkommen, daß gar keine Zunahme der grauen Substanz oder gar schon eine leichte Abnahme derselben gegenüber dem ursprünglichen Gewicht eintritt.

Bemerkenswert ist es, daß bei der physiologischen Konzentration der Na Cl-Lösung (0·9%), respektive bei den äquimolekularen Konzentrationen der anderen Salzlösungen die Quellungskurven der weißen und der grauen Substanz einander ganz nahe rücken, respektive in den meisten Fällen sich bereits kreuzen, so daß bei dieser Konzentration die relative Gewichtszunahme der grauen Substanz die der weißen um ein Geringes übertrifft. Für Na Cl ist es als allgemein giltig anzusehen, daß

[1]) Donaldson, Journ. of morphology, **9**, 123, 1894.
[2]) Flatau, Anatom. Anzeig., 1897, **13**, 323.
[3]) Pfister, Neurolog. Zentralbl. 1903, p. 562.
[4]) l. c.

Versuch 5. Erwachsener, Tuberculosis peritonei.

Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung		Gewicht nach 6¼ Stunden		Gewichtszunahme nach 6¼ Stunden		Gewicht nach 22 Stunden		Gewichtszunahme nach 22 Stunden	
	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau
H_2O	0·15	0·19	0·43	0·38	2·86	2·00	0·77	0·35	5·13	1·84
Na Cl 0·025% .	0·17	0·16	0·38	0·32	2·23	2·00	0 60	0·28	3·53	1·75
Na Cl 0·5% . .	0·18	0·19	0·25	0·25	1·39	1·31	0·29	0·30	1·61	1·57
Na Cl 0·9% . .	0·16	0·19	0·20	0 25	1 25	1·31	0·24	0·29	1·50	1·52
Na Cl 1·5% . .	0·15	0·16	0 18	0·17	1·20	1·06	0·20	0·18	1·33	1·12
Na Cl 3·0% . .	0·16	0·15	0·18	0 16	1 12	1 06	0·19	0·16	1·17	1·06
Na Cl 6·0% . .	0·17	0·16	0·19	0·16	1·11	1·00	0·20	0·18	1·17	1·12

Fig. 5. Versuch 5. Gewichtszunahme der **weißen** und **grauen** Substanz in verschieden konzentrierten *Na Cl*-Lösungen.

Versuch 18.

Erwachsener, Tabes dorsalis, Tuberculosis pulmonum.

Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung		Gewicht nach 22 Stunden		Gewichtszunahme nach 22 Stunden	
	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau
H_2O	0·19	0·18	0·72	0·41	3·80	2·27
Na Cl 0·025%	0·19	0·19	0·55	0·42	2·89	2·21
Na Cl 0·5%	0·17	0·19	0·26	0·32	1·53	1·68
Na Cl 0·9%	0·20	0·17	0·27	0·24	1·35	1·41
Na Cl 1·5%	0·20	0·19	0·25	0·26	1·25	1·36
Na Cl 3·0%	0·19	0·20	0·22	0·22	1·15	1·10
Na Cl 6·0%	0·16	0·17	0·18	0·17	1·12	1·00
K Cl 0·025%	0·20	0·20	0·61	0·37	3·05	1·85
K Cl 0·5%	0·20	0·19	0·38	0·37	1·90	1·94
K Cl physiolog.[1]	0·20	0·17	0·34	0·29	1·70	1·70
K Cl 1·5%	0·18	0·17	0·30	0·28	1·66	1·64
K Cl 3·0%	0·19	0·19	0·24	0·30	1·26	1·58
K Cl 6·0%	0·18	0·17	0·23	0·23	1·27	1·35

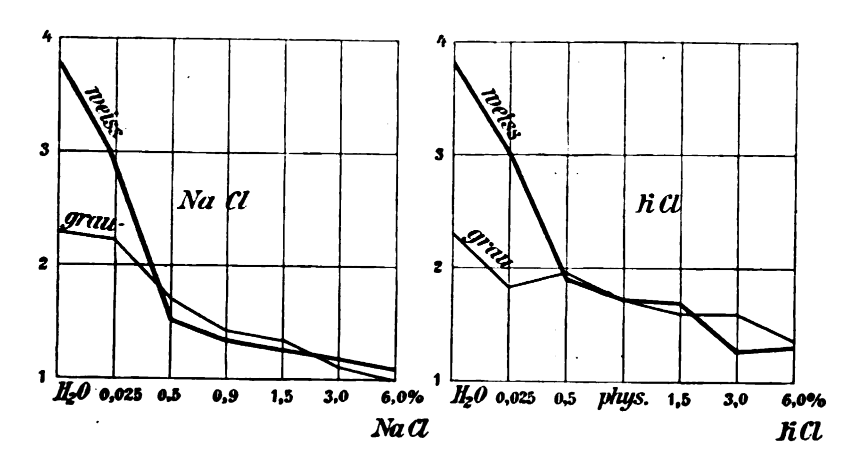


Fig. 6 und 7. Versuch 18. Gewichtszunahme der weißen und grauen Substanz in verschieden konzentrierten *NaCl*- und *KCl*-Lösungen.

[1]) „Physiologisch" wollen wir der Kürze halber gebrauchen statt äquimolekular einer physiologischen (0·9%) Na Cl-Lösung.

Versuch 16. (Fig. 8 bis 11 auf nebenstehender Seite).

Erwachsener, Tuberculosis.

Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung		Gewicht nach 21 Stunden		Gewichtszunahme nach 21 Stunden	
	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau
H_2O	0·18	0·18	0·91	0·46	5·05	2·55
Na Cl 0·9%	0·17	0·15	0·25	0·21	1·47	1·40
KCl 0·025%	0·19	0·20	0·82	0·43	4·31	2·15
KCl 0·5%	0·20	0·19	0·41	0·36	2·05	1·89
KCl physiolog.	0·19	0·20	0·31	0·34	1·63	1·70
KCl 1·5%	0·20	0·20	0·34	0·36	1·70	1·80
KCl 3·0%	0·20	0·18	0·28	0·26	1·40	1·44
KCl 6·0%	0·19	0·15	0·25	0·21	1·31	1·40
KBr 0·025%	0·15	0·20	0·62	0·48	4·13	2·40
KBr 0·5%	0·15	0·19	0·34	0·39	2·26	2·05
KBr physiolog.	0·20	0·15	0·32	0·26	1·60	1·73
KBr 1·5%	0·17	0·18	0·30	0·30	1·76	1·66
KBr 3·0%	0·19	0·19	0·27	0·33	1·42	1·73
KBr 6·0%	0·15	0·19	0·21	0·31	1·40	1·63
KJ 0·025%	0·18	0·16	0·87	0·41	4·83	2·56
KJ 0·5%	0·20	0·17	0·44	0·34	2·20	2·00
KJ physiolog.	0·20	0·19	0·31	0·32	1·55	1·68
KJ 1·5%	0·20	0·20	0·33	0·35	1·65	1·75
KJ 3·0%	0·16	0·16	0·28	0·29	1·75	1·81
KJ 6·0%	0·17	0·18	0·26	0·30	1·53	1·66
Na_2SO_4 0·025%	0·18	0·20	0·80	0·46	4·44	2·30
Na_2SO_4 0·5%	0·18	0·19	0·34	0·35	1·89	1·84
Na_2SO_4 physiolog.	0·20	0·17	0·29	0·25	1·45	1·47
Na_2SO_4 1·5%	0·20	0·19	0·29	0·25	1·45	1·31
Na_2SO_4 3·0%	0·16	0·20	0·20	0·21	1·25	1·05
Na_2SO_4 6·0%	0·17	0·18	0·19	0·17	1·11	0·94

dieser im Bereich der physiologischen Konzentration (ca. 0·5% bis 1·5%) liegenden Kreuzung der Kurven bei steigender Konzentration abermals eine Kreuzung folgt; von der Konzentration 1·5% Na Cl aufwärts erfolgt wiederum eine relativ erheblichere Gewichtszunahme der weißen als der grauen Substanz[1]).

[1]) Vergleiche außer den beistehenden Tabellen und Kurven auch Versuch 12, pag. 248, wo ebenfalls deutlich ersichtlich ist, wie in Wasser und

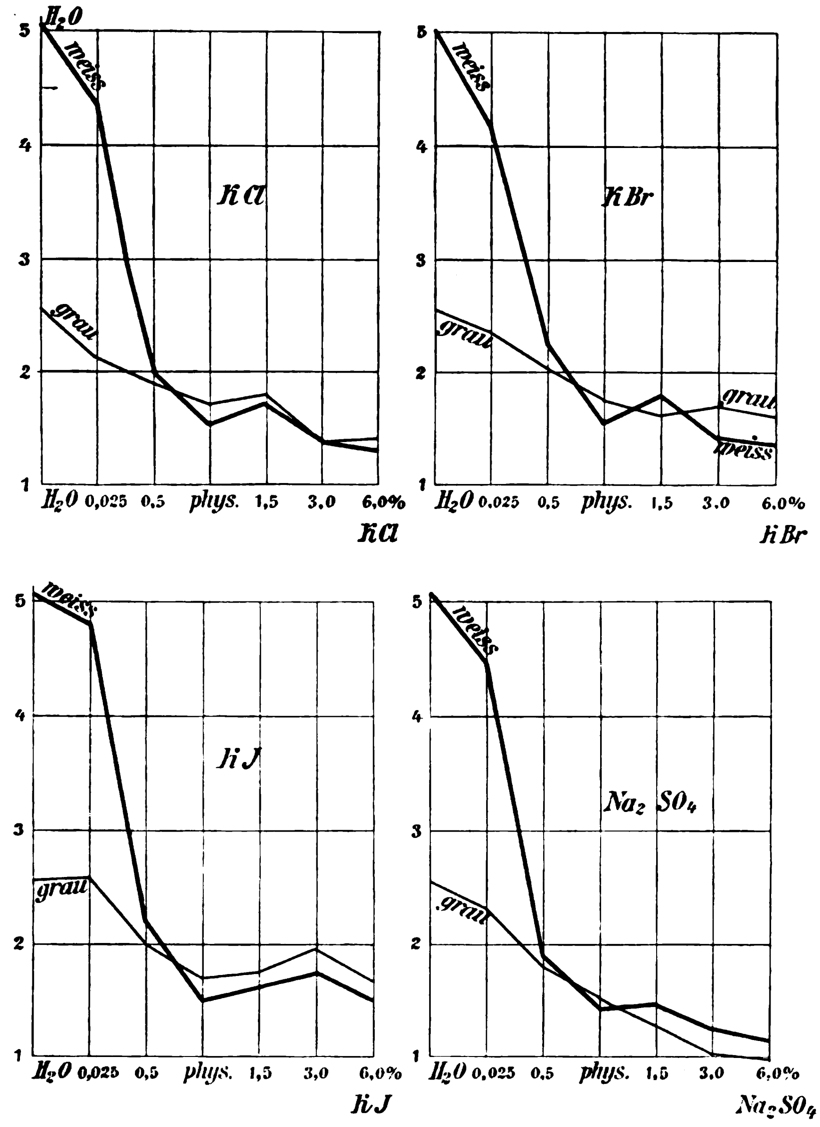


Fig. 8 bis 11. Versuch 16. Gewichtszunahme der weißen und grauen Substanz in verschieden konzentrierten Lösungen von KCl, KBr, KJ und Na_2SO_4.

---

in 6%iger NaCl-Lösung die weiße Substanz stärker quillt als die graue, während in der 0·9%igen NaCl-Lösung die Gewichtszunahme der grauen Substanz beträchtlicher ist als die der weißen.

Ein ganz analoges Verhalten wie für NaCl konnten wir für Na_2SO_4 feststellen, wie sich aus der entsprechenden Kurve ohne weiteres ergibt, während bei KCl, KBr und KJ eine zweite Kreuzung der Kurven entweder fehlt oder nicht mit Sicherheit nachweisbar ist. Hier übertrifft dann die relative Gewichtszunahme der grauen Substanz auch bei weitersteigenden Konzentrationen die der weißen Substanz um ein Geringes. Man könnte leicht versucht sein, dem eigentümlichen Verlauf der Quellungskurven eine tiefere biologische Bedeutung beizumessen, wenn man bedenkt, daß in NaCl eben nur bei annähernd physiologischer Konzentration die graue Substanz ebenso oder meist sogar etwas stärker quillt als die weiße, während bei höheren oder niedrigeren Konzentrationsgraden stets die weiße Substanz erheblich stärker quillt als die graue.

Die Quellung von Nervengewebe im Wasser ist ein zum großen Teil wenigstens reversibler Vorgang, da, wie die Tabelle 15a zeigt, ein in Wasser bereits bis zu einem gewissen Grad gequollenes Stück weißer oder grauer Substanz, wenn es nunmehr in eine Salzlösung gebracht wird, an Gewicht wieder abnimmt, und zwar in einer konzentrierteren Lösung natürlich mehr als in einer verdünnteren.

Versuch 15a.

Erwachsener, Pyopneumothorax.

	Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung		Gewicht nach 4 Stunden		Gewichtszunahme nach 4 Stunden		Gewicht nach 22 Stunden		Gewichtszunahme nach 22 Stunden	
		weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau
1.	H_2O	0·20	0·20	0·49	0·36	2·45	1·80	0·80	0·42	4·00	2·10
2.	4 Stund. lang H_2O, die weiteren 18 Stunden NaCl 0·9%	0·19	0·19	0·46	0·39	2·42	2·05	0·32	0·28	1·68	1·47
3.	4 Stund. lang H_2O, die weiteren 18 Stunden NaCl 6% .	0·20	0·17	0·45	0·36	2·25	2·11	0·30	0·23	1·50	1·35

Salze können das Quellungsvermögen albuminoider Substanzen bei neutraler Reaktion sowohl steigern als auch herabsetzen, während sie bei saurer oder alkalischer Reaktion stets quellungshemmend wirken. Bromide, Nitrate, Chlorate, Chloride erhöhen in absteigender Reihenfolge, Azetate, Citrate, Tartrate, Sulfate erniedrigen in aufsteigender Reihenfolge das Quellungsvermögen in neutraler Lösung. Demgegenüber erniedrigen Salze ganz allgemein die Viskosität wässeriger Lecithinemulsionen, respektive flocken dieselben aus, was als ein Entquellungsvorgang aufgefaßt werden muß. Es war daher von Interesse zu wissen, ob Nervensubstanz durch die Gegenwart gewisser Salze quellungsfähiger würde, oder ob alle Salze eine Quellungsverminderung bewirken. Zugleich wurde auch der Einfluß von Salzen auf die Quellung in Säuren und Alkalien untersucht. Die Konzentration der Salze war stets äquimolekular einer physiologischen (0·9%) Na Cl-Lösung. (Siehe Tabellen Seite 244, 245 und 246).

Es ergibt sich schon aus den angeführten Versuchen deutlich, daß bei keinem der verwendeten Salze die Quellung der grauen oder weißen Substanz stärker ist als in reinem Wasser, im Gegenteil, es ist stets und bei allen Salzen ein deutlich quellungshemmender Effekt zu konstatieren. Konform unseren früheren Auseinandersetzungen finden wir auch hier, wo es sich um einer 0·9% Kochsalzlösung äquimolekulare Salzlösungen handelt, fast konstant eine relativ bedeutendere Gewichtszunahme der grauen gegenüber der weißen Substanz. Die Säurequellung wird durch alle verwendeten Salze gehemmt, ebenso die Alkaliquellung. Die Hirnstückchen quellen in den sauren Salzlösungen bald weniger, bald etwas mehr als in den entsprechenden neutralen Salzlösungen, stets aber viel weniger als in der salzfreien Säure der gleichen Konzentration. Die Salze, respektive Ionen in eine allgemein giltige Reihenfolge zu bringen, je nach der Intensität ihrer quellungshemmenden Wirkung, ist wegen der großen Fehlerquellen und zweifellos wegen der großen individuellen Differenzen nicht möglich. Sicherlich sind gerade diese individuellen Differenzen am interessantesten und nicht unwichtig und künftigen Untersuchungen muß es vorbehalten bleiben, mit verbesserter Methodik die Fehlerquellen so einzuschränken, daß man tatsächlich die Differenzen in den Resul-

Versuch 13.

Erwachsener, Pericarditis adhaesiva.

Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung		Gewicht nach $21^1/_2$ Stunden		Gewichtszunahme nach $21^1/_2$ Stunden	
	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau
H_2O	0·16	0·19	0·83	0·44	5·18	2·31
$NaCl$ 0·9%	0·16	0·18	0·20	0·26	1·25	1·44
KCl	0·20	0·20	0·31	0·33	1·55	1·65
$CaCl_2$	0·16	0·19	0·21	0·25	1·31	1·31
NaJ	0·20	0·15	0·25	0·28	1·25	1·86
KJ	0·19	0·19	0·29	0·30	1·52	1·58
KBr	0·19	0·20	0·34	0·36	1·79	1·80
Na_2SO_4	0·20	0·18	0·30	0·24	1·50	1·33
$CuSO_4$	0·20	0·19	0·22	0·18	1·10	0·95
K_2SO_4	0·18	0·20	0·19	0·22	1·05	1·10
$FeSO_4$	0·16	0·20	0·24	0·31	1·50	1·55
$^1/_{2000}$ n H_2SO_4	0·18	0·19	0·85	0·48	4·72	2·52
$^1/_{2000}$ n H_2SO_4 in $NaCl$ 0·9%	0·20	0·17	0·26	0·26	1·30	1·53
$^1/_{2000}$ n H_2SO_4 in KCl	0·20	0·19	0·30	0·36	1·50	1·89
$^1/_{2000}$ n H_2SO_4 in $CaCl_2$	0·20	0·17	0·25	0·22	1·25	1·29
$^1/_{2000}$ n H_2SO_4 in NaJ	0·19	0·17	0·29	0·29	1·52	1·70
$^1/_{2000}$ n H_2SO_4 in KJ	0·16	0·18	0·25	0·33	1·56	1·83
$^1/_{2000}$ n H_2SO_4 in KBr	0·18	0·20	0·29	0·36	1·61	1·80
$^1/_{2000}$ n H_2SO_4 in Na_2SO_4	0·16	0·15	0·23	0·21	1·43	1·40
$^1/_{2000}$ n H_2SO_4 in $CuSO_4$	0·18	0·18	0·19	0·18	1·05	1·00
$^1/_{2000}$ n H_2SO_4 in K_2SO_4	0·19	0·20	0·21	0·19	1·10	0·95
$^1/_{2000}$ n H_2SO_4 in $FeSO_4$	0·18	0·20	0·27	0·30	1·50	1·50
$^1/_{1000}$ n H_2SO_4	0·19	0·17	0·51	0·31	2·68	1·82
$^1/_{1000}$ n H_2SO_4 in $NaCl$ 0·9%	0·19	0·20	0·24	0·32	1·26	1·60
$^1/_{1000}$ n H_2SO_4 in KCl	0·19	0·20	0·25	0·37	1·31	1·85
$^1/_{1000}$ n H_2SO_4 in $CaCl_2$	0·16	0·18	0·21	0·25	1·31	1·39
$^1/_{1000}$ n H_2SO_4 in NaJ	0·19	0·20	0·36	0·21	1·90	1·05
$^1/_{1000}$ n H_2SO_4 in KJ	0·17	0·15	0·25	0·26	1·47	1·73
$^1/_{1000}$ n H_2SO_4 in KBr	0·20	0·15	0·29	0·23	1·45	1·53
$^1/_{1000}$ n H_2SO_4 in Na_2SO_4	0·16	0·17	0·24	0·21	1·50	1·23
$^1/_{1000}$ n H_2SO_4 in $CuSO_4$	0·19	0·19	0·21	0·21	1·10	1·10
$^1/_{1000}$ n H_2SO_4 in K_2SO_4	0·19	0·20	0·20	0·23	1·05	1·15
$^1/_{1000}$ n H_2SO_4 in $FeSO_4$	0·17	0·20	0·27	0·28	1·58	1·40

taten auf individuelle Verschiedenheiten wird beziehen dürfen. So viel aber können wir aus unseren Versuchen entnehmen, daß

Versuch 15.

Erwachsener, Pyopneumothorax.

Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung		Gewicht nach 22 Stunden		Gewichtszunahme nach 22 Stunden	
	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau
H_2O	0·20	0·20	0·80	0·42	4·00	2·10
$NaCl$ 0·9%	0·19	0·18	0·26	0·28	1·37	1·55
KCl	0·19	0·16	0·29	0·30	1·52	1·87
$CaCl_2$	0·18	0·15	0·23	0·21	1·27	1·40
NaJ	0·18	0·16	0·27	0·30	1·50	1·87
KJ	0·16	0·17	0·30	0·33	1·87	1·94
KBr	0·20	0·17	0·33	0·34	1·65	2·00
Na_2SO_4	0·15	0·15	0·20	0·19	1·33	1·26
$CuSO_4$	0·15	0·18	0·16	0·20	1·06	1·11
K_2SO_4	0·16	0·17	0·19	0·20	1·18	1·17
$FeSO_4$	0·20	0·15	0·25	0·21	1·25	1·40
$^1/_{2000}$ n Essigsäure	0·15	0·17	0·62	0·37	4·13	2·17
$^1/_{2000}$ n Essigsäure in $NaCl$ 0·9%	0·17	0·17	0·24	0·26	1·41	1·53
$^1/_{2000}$ n Essigs. in KCl	0·17	0·18	0·26	0·32	1·53	1·77
$^1/_{2000}$ n Essigs. in $CaCl_2$	0·19	0·18	0·25	0·26	1·31	1·44
$^1/_{2000}$ n Essigs. in NaJ	0·15	0·16	0·22	0·27	1·46	1·68
$^1/_{2000}$ n Essigs. in KJ	0·16	0·16	0·26	0·28	1·62	1·75
$^1/_{2000}$ n Essigs. in KBr	0·19	0·19	0·32	0·35	1·68	1·84
$^1/_{2000}$ n Essigs. in Na_2SO_4	0·20	0·20	0·30	0·30	1·50	1·50
$^1/_{2000}$ n Essigs. in $CuSO_4$	0·17	0·19	0·18	0·23	1·06	1·21
$^1/_{2000}$ n Essigs. in K_2SO_4	0·16	0·18	0·18	0·22	1·12	1·22
$^1/_{2000}$ n Essigs. in $FeSO_4$	0·20	0·18	0·26	0·21	1·30	1·16

verschiedene Salze gleicher Konzentration verschieden stark quellungshemmend wirken, und zwar Kalisalze weniger als Natrium- und diese weniger als Calciumsalze, anderseits Halogensalze weniger als Sulfate.

Aus dieser Feststellung ergibt sich, daß die Flüssigkeitsaufnahme durch das Nervengewebe in unseren Versuchen nicht nach den Gesetzen der Osmose, sondern offenbar nach den Gesetzen der molekulären Imbibition oder Quellung im engeren Sinne erfolgt, wie dies ja den grundlegenden Anschauungen Fischers entspricht. Immerhin möge auch hier hervorgehoben sein, daß es nicht angeht auf Grund der Tatsache, daß die

Versuch 6. Erwachsener, Dementia alkohol.

Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung		Gewicht nach $6^1/_4$ Stunden		Gewichtszunahme nach $6^1/_4$ Stunden		Gewicht nach $22^1/_2$ Stunden		Gewichtszunahme nach $22^1/_2$ Stunden	
	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau
H_2O	0·20	0·19	0·63	0·34	3·15	1·78	0·95	0·32	4·75	1·68
Na Cl 0·9% . .	0·15	0·16	0·19	0·20	1·26	1·25	0·22	0·22	1·46	1·37
Na Cl 6% . .	0·18	0·19	0·20	0·19	1·11	1·00	0·23	0·20	1·26	1·05
$^1/_{500}$ n HCl . .	0·17	0·19	0·23	0·26	1·35	1·36	0·25	0·27	1·47	1·42
$^1/_{500}$ n HCl in NaCl 0·9% .	0·16	0·19	0·19	0·24	1·19	1·26	0·19	0·26	1·19	1·37
$^1/_{500}$ n HCl in Na Cl 6% . .	0·19	0·15	0·20	0·16	1·05	1·06	0·21	0·18	1·10	1·20
$^1/_{500}$ n KOH. .	0·18	0·16	0·48	—	2·66	—	—	—	—	—
$^1/_{500}$ n KOH in Na Cl 0·9% .	0·19	0·20	0·24	0·26	1·26	1·30	0·27	0·27	1·42	1·35
$^1/_{500}$ n KOH in Na Cl 6% . .	0·19	0·17	0·22	0·18	1·16	1·05	0·25	0·20	1·31	1·17

Versuch 5 a. Erwachsener, Tuberculosis peritonei.

Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung		Gewicht nach $6^1/_4$ Stunden		Gewichtszunahme nach $6^1/_4$ Stunden		Gewicht nach 22 Stunden		Gewichtszunahme nach 22 Stunden	
	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau
Na Cl 0·9% . .	0·16	0·19	0·20	0·25	1·25	1·31	0·24	0·29	1·50	1·53
$^1/_{2000}$ n HCl in Na Cl 0·9% .	0·20	0·18	0·24	0·22	1·20	1·22	0·26	0·27	1·30	1·50
$^1/_{500}$ n HCl in Na Cl 0·9% .	0·19	0·17	0·21	0·20	1·10	1·18	0·22	0·22	1·16	1·29
$^1/_{200}$ n HCl in Na Cl 0·9% .	0·17	0·18	0·18	0·19	1·06	1·06	0·20	0·20	1·18	1·11

Flüssigkeitsaufnahme des toten Gewebes, das ist die Quellung des Gewebes post mortem nach den Gesetzen der molekulären Imbibition erfolgt, das Ödem mit der Quellung zu identifizieren. Beim Ödem ist das Primäre die vermehrte freie Gewebsflüssigkeit und erst sekundär kann es zu einer vermehrten Aufnahme der Gewebsflüssigkeit in das Gewebe selbst kommen. Die Quellung ist also ein dem Ödem untergeordneter Begriff.

Wir machten auch einige Versuche über die Quellungsfähigkeit der Kleinhirnrinde, um dieselbe mit der der Großhirn-

rinde zu vergleichen. Zanke[1]) hat ja festgestellt, daß bei Kaninchen das Kleinhirn sich ganz bedeutend mehr mit Wasser vollsaugt als das Großhirn, wenn es für 24 Stunden in Leitungswasser gelegt wird. Donaldson[2]) hingegen sah das Kleinhirn in 2%igem Kaliumbichromat weniger an Gewicht zunehmen als das Großhirn und den Hirnstamm. Anderseits wiederum weist Reichardt[3]) darauf hin, daß bei Hirnschwellungen das Kleinhirn weniger betroffen sei als das Großhirn.

Aus unseren Versuchen ergibt sich, daß die Kleinhirnrinde in Salzlösungen verschiedener Konzentration sich ähnlich verhält wie die Großhirnrinde, daß sie aber meist etwas stärker quillt als diese letztere. Diese stärkere Quellbarkeit kann in der Regel nicht auf die Beimengung einer größeren Menge weißer Substanz bezogen werden, da, wie z. B. Versuch 12 erweist, sehr häufig die Kleinhirnstückchen nicht nur mehr an Gewicht zugenommen haben als die graue Substanz der Großhirnrinde, sondern auch mehr als die weiße Hirnsubstanz. Es muß daher der Grund für dieses Verhalten in einer Verschiedenheit der konstituierenden Kolloide oder vielmehr in dem verschiedenen Bau der Kleinhirnrinde und der damit verbundenen verschiedenen Verteilung der kolloiden Substanzen gesucht werden, schließlich könnte auch die durch die kleinen Windungen bedingte größere Oberfläche der Kleinhirnstückchen herangezogen werden.

Versuch 11.

Erwachsener, Pneumonie, Endocarditis.

Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung		Gewicht nach 22 Stunden		Gewichtszunahme nach 22 Stunden	
	grau	cerebell.	grau	cerebell.	grau	cerebell.
H_2O	0·16	0·17	0·33	0·33	2·06	1·94
Na Cl 0·025%	0·19	0·17	0·38	0·35	2·00	2·06
Na Cl 0·5%	0·19	0·17	0·30	0·30	1·58	1·76
Na Cl 0·9%	0·17	0·17	0·23	0·26	1·35	1·53
Na Cl 1·5%	0·16	0·18	0·19	0·22	1·19	1·22
Na Cl 3·0%	0·20	0·19	0·22	0·24	1·10	1·26
Na Cl 6·0%	0·19	0·17	0·19	0·18	1·00	1·06

[1]) Zanke, Neurol. Zentralbl. 1897, p. 19 u. 881.
[2]) l. c.
[3]) l. c.

Versuch 12.

Erwachsener, Tuberculosis.

Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung			Gewicht nach $21^1/_2$ Stunden			Gewichtszunahme nach $21^1/_2$ Stunden		
	weiß	grau	cerebell.	weiß	grau	cerebell.	weiß	grau	cerebell.
H_2O . .	0·20	0·18	0·20	0·77	0·42	0·48	3·85	2·33	2·40
Na Cl 0·9%	0·20	0·17	0·19	0·26	0·23	0·29	1·30	1·35	1·52
Na Cl 6% .	0·17	0·19	0·17	0·20	0·21	0·24	1·17	1·10	1·41
$CaCl_2$. . .	0·19	0·19	0·19	0·25	0·26	0·26	1·31	1·37	1·37
KBr . . .	0·19	0·19	0·17	0·31	0·35	0·31	1·63	1·84	1·82
NaJ . . .	0·19	0·19	0·17	0·28	0·30	0·28	1·47	1·58	1·65
KJ	0·17	0·18	0·15	0·31	0·33	0·32	1·82	1·83	2·13

Versuch 18a.

Erwachsener, Tabes dorsalis und Tuberculosis pulmonis.

Um Wiederholungen zu vermeiden, sei bezüglich der hier nicht wiedergegebenen Zahlen für weiße und graue Substanz auf die Tabelle des Versuches 18, pag. 239, verwiesen.

Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung	Gewicht nach 22 Stunden	Gewichtszunahme nach 22 Stunden		
	cerebellum		weiß	grau	cerebellum
H_2O	0·19	0·38	3·80	2·27	2·00
Na Cl 0·025% . .	0·19	—	2·89	2·21	—
Na Cl 0·5% . . .	0·16	0·28	1·53	1·68	1·75
Na Cl 0·9% . . .	0·18	0·24	1·35	1·41	1·33
Na Cl 1·5% . . .	0·17	0·22	1·25	1·36	1·29
Na Cl 3·0% . . .	0·15	0·16	1·15	1·10	1·06
Na Cl 6·0% . . .	0·18	0·21	1·12	1·00	1·16
KCl 0·025% . . .	0·20	0·52	3·[illegible]5	1·85	2·60
KCl 0·5%	0·19	0·37	1·90	1·94	1·94
KCl physiolog. .	0·19	0·32	1·70	1·70	1·68
KCl 1·5%	0·20	0·35	1·66	1·65	1·75
KCl 3·0%	0·15	0·22	1·26	1·58	1·46
KCl 6·0%	0·17	0·26	1·27	1·35	1·53

Was nun schließlich den Einfluß von Nichtelektrolyten auf die Quellbarkeit von Nervengewebe bei neutraler und bei saurer Reaktion anlangt, so haben wir Glyzerin, Harnstoff, Dextrose und Chloralhydrat untersucht. Aus der als Beispiel angeführten

Tabelle sowie aus anderen Versuchen geht hervor, daß die untersuchten Nichtelektrolyte die Quellungsfähigkeit sowohl der grauen wie der weißen Substanz herabsetzen, und zwar in der im allgemeinen giltigen Reihenfolge: Dextrose, Chloralhydrat, Glyzerin und Harnstoff.

Versuch 17.

Erwachsener, Pericarditis, Embolia art. mesenter. super.

Quellungsmittel	Gewicht vor der Quellung		Gewicht nach 22 Stunden		Gewichtszunahme nach 22 Stunden	
	weiß	grau	weiß	grau	weiß	grau
H_2O	0·20	0·20	0·91	0·44	4·55	2·20
Na Cl 0·9%	0·16	0·19	0·23	0·31	1·43	1·63
$^1/_{2000}$ n Essigsäure	0·18	0·18	0·77	0·40	4·27	2·22
Glyzerin 6%	0·20	0·18	0·63	0·37	3·15	2·05
Glyzerin 3%	0·20	0·19	0·72	0·40	3·60	2·10
Glyzerin 1·5%	0·18	0·20	0·71	0·44	3·94	2·20
$^1/_{2000}$ n Essigsäure in Glyzerin 1·5%	0·15	0·18	0·59	0·36	3·93	2·00
Harnstoff 6%	0·19	0·18	0·70	0·70	3·68	3·88
Harnstoff 3%	0·18	0·16	0·73	0·36	4·05	2·25
Harnstoff 1·5%	0·19	0·19	0·77	0·41	4·05	2·15
$^1/_{2000}$ n Essigsäure in Harnstoff 1·5%	0·16	0·19	0·68	0·38	4·25	2·00
Dextrose 6%	0·16	0·19	0·32	0·28	2·00	1·47
Dextrose 3%	0·18	0·18	0·40	0·26	2·22	1·42
Dextrose 1·5%	0·15	0·19	0·40	0·33	2·66	1·73
$^1/_{2000}$ n Essigsäure in Dextrose 1·5%	0·18	0·20	0·38	0·35	2·11	1·75
Chloralhydrat 6%	0·17	0·16	0·53	0·26	3·11	1·62
Chloralhydrat 3%	0·15	0·19	0·67	0·38	4·46	2·00
Chloralhydrat 1·5%	0·19	0·15	0·76	0·29	4·00	1·93
$^1/_{2000}$ n Essigsäure in Chloralhydrat 1·5%	0·17	0·18	0·57	0·32	3·35	1·77

Die Quellbarkeit wird nicht nur bei neutraler, sondern auch bei saurer Reaktion gehemmt. Während bei neutraler Reaktion gewöhnlich die Quellungsfähigkeit der weißen Substanz mehr gehemmt wird als die der grauen, begegnen wir bei saurer

Reaktion dem umgekehrten Verhalten. Einmal fanden wir sogar, daß die Gewichtszunahme der grauen Substanz in Glyzerin bei neutraler Reaktion etwas bedeutender war als in reinem Wasser. Die geringste quellungshemmende Wirkung, d. h. also die relativ stärkste Quellung findet sich in der Regel bei der schwächsten Konzentration (1·5%) der Lösungen.

Man hat bei eiweißartigen Körpern im allgemeinen eine Quellungsverringerung durch Nichtelektrolyte beobachtet (vgl. Ostwald[1]). Fischer[2]) fand demgegenüber, daß die Fibrinquellung durch Nichtelektrolyte nicht beeinflußt wird; die Säurequellung des Muskels scheint nach demselben Autor durch Nichtelektrolyte nur ganz unwesentlich beeinflußt zu werden. Es erscheint daher nicht ohne Interesse, daß sowohl bei neutraler als bei saurer Reaktion die Quellung der Nervensubstanz durch Nichtelektrolyte in der Regel gehemmt wird.

Zusammenfassung.

1. Menschliche Hirnsubstanz quillt in Säuren von der Konzentration $^1/_{1000}$ n aufwärts stets weniger als in reinem Wasser. Borsäure bildet hierbei eine Ausnahme. Geringere Konzentrationen der Säuren als $^1/_{2000}$ n pflegen die Quellungsfähigkeit der Hirnsubstanz etwas zu erhöhen.

2. In schwachen Lösungen von NaOH und KOH (bis zur Konzentration $^1/_{500}$ n) quillt graue und weiße Substanz stärker als in reinem Wasser.

3. Die graue Hirnsubstanz hat ein geringeres Quellungsvermögen als die weiße, sowohl in Wasser als auch in verdünnten Säuren und Laugen. Mit steigender Konzentration der Säuren und Laugen nimmt dieser Unterschied in der Quellungsgröße ab, respektive verschwindet gänzlich.

4. Die Hirnrinde Neugeborener quillt, soweit sich dies feststellen ließ, weniger als graue und weiße Substanz des Erwachsenen, was offenbar auf den großen Wassergehalt des kindlichen Gehirns zurückzuführen ist.

5. Alle untersuchten Salze hemmen konstant die Quellung von menschlichem Hirngewebe.

---

[1]) W. Ostwald, Handbuch der Biochemie von Oppenheimer. 1, 894.

[2]) M. Fischer, Das Ödem. 1911.

6. Die graue Substanz quillt in schwachen Salzlösungen weniger als die weiße. Bei der physiologischen Konzentration der Salze etwa quillt regelmäßig die graue Substanz stärker als die weiße, für weiter steigende Konzentrationen beobachtet man bei manchen Salzen (NaCl, Na_2SO_4) wiederum ein Überwiegen der weißen Substanz, bei anderen Salzen (KCl, KBr, KJ) jedoch übertrifft auch dann die Quellbarkeit der grauen die der weißen Substanz. In 6%iger NaCl-Lösung erfolgt gewöhnlich eben schon keine Quellung der grauen Hirnsubstanz.

7. Die Quellung von Nervengewebe ist ein zum großen Teil reversibler Prozeß.

8. Die Säure- und Alkaliquellung des Hirngewebes wird durch Salze gehemmt.

9. Kleinhirnrinde hat meist ein etwas stärkeres Quellungsvermögen als Großhirnrinde.

10. Die untersuchten Nichtelektrolyte setzen die Quellungsfähigkeit sowohl der grauen wie der weißen Substanz herab, und zwar sowohl bei neutraler wie bei saurer Reaktion.

Vergleichend-anatomische Studie über die Lissauersche Randzone des Hinterhorns.

Von

O. Lesźlényi.

(Mit 11 Abbildungen im Text.)

Die vorliegende Arbeit stellt sich als eine Ergänzung und Fortsetzung zu der im XVII. Band der „Arbeiten aus dem neurologischen Institut in Wien" von Torata Sano publizierten Studie über die Substantia gelatinosa Rolandi dar. Obwohl bereits dort bei jedem der beschriebenen Tiere, im Anschluß an die Darstellung der gelatinösen Substanz auch eine kurze Beschreibung der unmittelbar peripher gelegenen Zone des Apex des Hinterhorns gegeben wird, hat der Autor aus diesen Daten doch keinerlei weitere Schlüsse gezogen. Auch sind die Angaben, welche sich daselbst finden, zu kurz, als daß sich daraus eine deutliche Übersicht über die vergleichend-anatomischen Verhältnisse dieser Region gewinnen lassen würde. Überdies hat das große Material der Institutssammlung seit jener Zeit noch eine bedeutende Vermehrung erfahren. Schließlich wurden, abgesehen von einer Vergrößerung der Zahl der Säugetiere, einige Befunde von Vögeln und Fischen mit in den Rahmen dieser Betrachtung gezogen.

Seitdem zum erstenmal von Lissauer und fast zur selben Zeit auch von Bechterew der peripher von der Substantia gelatinosa gelegene Teil des Hinterhorns eine eingehendere Würdigung erfahren hat, haben sich unsere Kenntnisse über dieses Gebiet nicht wesentlich erweitert. Die Anschauung Lissauers geht im wesentlichen dahin, daß sich die Randzone aus zum größten Teil feinen Fasern zusammensetzt, welche aus der

hinteren Wurzel stammen, in die Längsrichtung des Rückenmarks umbiegen und wahrscheinlich nach verhältnismäßig kurzem Verlaufe in die Rolandosche Substanz einstrahlen. Derselben Anschauung ist auch Bechterew, der in seinen „Leitungsbahnen" sagt: „Die die Peripherie des Hinterhorns gürtelförmig umfassende äußere Wurzelzone birgt die feinen Fasern des lateralen Hinterwurzelbündels." Ähnlich äußert sich auch Lenhossék.

Über die Natur der Fasern der Lissauerschen Randzone besteht keine Einigkeit unter den Autoren. Während sie Ramón y Cajal für Stammfasern hält, vertritt Redlich die Anschauung, daß „es sich zum größten Teil nicht um direkte Fortsetzungen der Hinterwurzelfasern, sondern um von diesen ausgehende Kollateralen handelt". So viel scheint wohl festzustehen, daß diese Fasern sowohl auf- als absteigende Richtung haben.

Besonders hervorheben aber möchte ich bereits hier zwei Untersuchungen, welche miteinander nicht recht in Einklang zu bringen sind. Die erste ist eine Arbeit von Nageotte, welcher nach seinen Befunden an Degenerationspräparaten bei Caudatumoren die Behauptung aufstellt, daß es sich in der Lissauerschen Randzone um endogene Fasern handle, da er trotz völliger Zerstörung der hinteren Wurzeln in diesem Gebiete keinerlei Degenerationen wahrnehmen konnte. Dem gegenüber steht die Arbeit von Sibelius. Dieser bringt die Beschreibung von drei Fällen von Caudatumoren, bei welchen er nicht nur Degeneration der horizontalen Fasern wahrnehmen, sondern auch eine Verminderung der vertikalen Fasern konstatieren konnte. Gegen Nageotte scheint wohl auch die allgemein bekannte Tatsache zu sprechen, daß bei Tabes die Lissauersche Randzone degeneriert, wenn auch nicht immer in demselben Verhältnisse wie die anstoßenden Hinterstränge. Es wird Aufgabe dieser Arbeit sein, zu untersuchen, ob auf Grund vergleichend-anatomischer Befunde für diese Frage eine Klärung zu finden ist.

Was unsere Kenntnis über diese Region bei Tieren betrifft, so konnte ich diesbezüglich in der mir zugänglichen Literatur nicht sehr viel finden. Ausführlicheres findet sich nur in Waldeyers Monographie des Gorillarückenmarks. Der Autor bezweifelt die Richtigkeit der Anschauung Lissauers und

Bechterews, daß die Randzone überhaupt Wurzelfasern enthalte. Beim Gorilla „liegt die hintere Wurzel medial vom Apex des Cornu posterius; unmittelbar in den Apex tritt keine Faser der hinteren Wurzel ein". Und auch für den Menschen glaubt er, den Ansichten der beiden vorgenannten Autoren nicht ganz beistimmen zu können. — In den Monographien von R. Hatschek über das Rückenmark des Delphins, Hundes und Seehundes wird die fragliche Region nicht erwähnt. Rawitz konstatiert das Fehlen der Randzone im ganzen Rückenmark bei Phocaena communis. Kotzenberg erwähnt sie in seiner Monographie über das Rückenmark des Igels nicht.

Für die Maus finden sich einige Angaben bei Lenhossék. Er sagt, daß die Substantia gelatinosa ganz bis an die Peripherie reicht, „nur die mediale Hälfte wird von Quer- und Längsfasern, jedoch auch in sehr geringer Breite, bedeckt". Kopsch gibt für Elephas indicus an, daß „die Lissauersche Randzone von C. IV. an allmählich abnimmt". Wenn ich nun noch erwähne, daß E. Popper in seiner Beschreibung eines Marsupialierrückenmarks ganz allgemein sagt, daß im Dorsalmark die Lissauersche Randzone von der Peripherie noch durch einen langen gliösen Fortsatz getrennt ist, so dürften damit die Angaben für die Säugetiere erschöpft sein.

Für den Frosch findet sich bei Gaupp folgende Bemerkung: „Die Zona marginalis geht über in eine schmale, feinfaserige Zone, die den Funiculus lateralis und den lateralen Teil des Funiculus ventralis außen umzieht: Plexus circummedullaris."

Ich möchte nun zunächst kurz die Gesichtspunkte darlegen, welche für die Bearbeitung des Materials von Bedeutung waren und welche sich allerdings zum größten Teil erst während der Arbeit selbst ergaben, jedoch hier bereits angedeutet werden mögen.

Was zunächst die Form der Lissauerschen Randzone betrifft, so hat schon Torata Sano gezeigt, daß sie durch die Form und Größe der Substantia gelatinosa Rolandi bedingt wird. Überall dort, wo diese letztere an Größe zunimmt, wird die Randzone gegen die Peripherie gedrängt und ersetzt häufig durch größere Breitenausdehnung das, was ihr an Länge verloren gegangen ist. Daraus geht hervor, daß Kenntnis der Form

kaum von wesentlicher Bedeutung für das Verständnis dieser Region sein kann. Es stellte sich jedoch heraus, daß die Lissauersche Randzone innerhalb des Gebietes des Apex des Hinterhorns doch eine gewisse Selbständigkeit bewahrt, daß diese beiden Gebilde sich räumlich nicht immer vollkommen decken und es daher doch wünschenswert schien, jedes derselben getrennt zu betrachten. Wir werden sehen, daß die Randzone sich doch nicht überall so völlig passiv verhält, wie dies nach der Anschauung Torata Sano der Fall zu sein scheint.

Ein zweiter Punkt, auf den bei den Beobachtungen ganz besondere Aufmerksamkeit verwendet wurde, war die Frage der Abgrenzung der Randzone gegen den Hinter-, respektive Seitenstrang. Da es sich bald herausstellte, daß die Beziehungen vor allem zum Seitenstrang sehr innige waren, so mußte auch dieses Gebiet zum Teil mit in Betracht gezogen werden. Die Art der Begrenzung der Randzone gegen die Substantia gelatinosa ist kaum von wesentlichem Interesse und sei daher meist nur kurz erwähnt.

Ferner wurde auf die Konstatierung der Fasermenge und Faserrichtung Gewicht gelegt; in letzterer Beziehung wurde auch besonders danach getrachtet, das Verhältnis der Fasern der Lissauerschen Randzone zu den Bündeln der eintretenden hinteren Wurzel zu fixieren.

Was das bearbeitete Material betrifft, für dessen gütige Überlassung ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Hofrat Obersteiner, bereits hier meinen aufrichtigsten Dank sage, möchte ich nur folgendes bemerken. Zur Verwendung kamen fast ausschließlich nach der Markscheidenfärbung von Pal-Weigert behandelte Rückenmarksquerschnitte. Nur in einem Falle wurden auch Pal-Weigert-Präparate, welche nach der Methode von Czokor nachgefärbt waren, benutzt.

Im allgemeinen wurde jedes Rückenmarksegment der Untersuchung unterzogen, so weit nicht wegen ungünstiger Schnittführung ein oder das andere Präparat unberücksichtigt gelassen werden mußte, ein Vorkommen, das sich übrigens nur sehr selten wiederholte.

Kurz erläutern möchte ich nur noch einige häufig zur Verwendung gekommene Termini. Unter Länge des Apex, respektive der Lissauerschen Randzone verstehe ich den Abstand

von dem peripheren Ende der Substantia gelatinosa Rolandi bis zur Circumferenz des Rückenmarks, während unter Breite immer die auf die oben beschriebene Richtung senkrechte Ausdehnung gemeint ist.

Ferner kamen folgende Abkürzungen zur Verwendung:

L. R. = Lissauersche Randzone.
S. gl. = Substantia gelatinosa.
H. Str. = Hinterstrang.
S. Str. = Seitenstrang.
H. W. = Hintere Wurzel.
P. = Peripherie.
C. M. = Cervikalmark.
D. M. = Dorsalmark.
L. M. = Lumbalmark.
S. M. = Sakralmark.
Proc. ret. = Processus reticularis.
Z. sp. = Zona spongiosa.

Homo.

Form und Größe. Der Apex des Hinterhorns ist von der L. R. ganz ausgefüllt, welche überall gut ausgebildet, jedoch stark zerklüftet ist. Bis zum 5. Dorsalsegment ist er lang und von mittlerer Breite, von da an viel schmäler; vom 11. Dorsalsegment an wieder Breitenzunahme, anhaltend bis zur Cauda, dabei aber Abnahme der Länge. Daher ist die L. R. im Coccygealmark viel breiter als lang. Im unteren Brustmark ist sie gegen die P. hin leicht trichterförmig erweitert. Im S. M. sendet sie an der P. einen kurzen Fortsatz über den H. Str. hinaus.

Abgrenzung gegen den H. Str. meist etwas unscharf, aber überall gut durchzuführen, gegen den S. Str. ebenfalls etwas unscharf.

Ein Piaseptum an der Grenze zwischen L. R. und S. Str., wie wir es später kennen lernen werden, ist nicht nachweisbar. In dem Winkel zwischen S. Str., S. gl. und L. R. ist die Grenze öfters besonders undeutlich.

Fasermenge. Die Fasern stehen meist ziemlich dicht, in dem Bereich der Halsanschwellung geringe Zunahme, dann wieder leichte Abnahme; im D. M. und L. M. hält sich die Fasermenge dann ziemlich auf derselben Stufe, im S. M. zeigen sich etwas größere Schwankungen. Ganz bis zur P. reichen die Fasern erst von D. VIII an.

Faserrichtung. Die Querschnitte überwiegen überall entschieden, doch lassen sich auch wiederholt feine längsgetroffene Fasern nachweisen, welche in die S. gl. einstrahlen. Wurzelfasern durchziehen die L. R. sehr reichlich oft ihrer ganzen Länge nach bis in die S. gl. hinein und zerlegen sie vielfach in einen größeren lateralen und kleineren medialen Abschnitt. Zwischen der L. R. und der S. gl. ist die Z. Sp. eingeschaltet, die eine schärfere Abgrenzung unmöglich macht. Im D. M. sah ich an mehreren Schnitten kurze Schrägschnitte von Fasern, die der Richtung nach vom

S. Str. herkommen. Es muß bemerkt werden, daß ganz besonders beim Menschen das für uns in Frage kommende Gebiet individuell nicht ganz unwesentliche Verschiedenheiten aufweist.

Bimana.

Pithecus satyrus.

Form und Größe. Der Apex ist in den oberen Partien ziemlich lang und breit, doch überwiegt die Längsausdehnung bedeutend. Von D II bis D. IX beträchtliche Verschmälerung, von da an zunehmende Verbreiterung und Verkürzung; im S. M. ist er schließlich ganz kurz und sehr breit gedrückt. Die L. R. ist gut entwickelt und füllt den Apex ganz aus.

Abgrenzung gegen den H. Str. durchwegs unscharf, an vielen Schnitten sieht man einen Spalt (Piaseptum?), der ein Stück weit von der Peripherie in die Substanz des Rückenmarks einschneidet, die Grenze bilden.

Abgrenzung gegen den S. Str. Diese wird bis zum unteren D. M. von einem Septum gebildet, das oft sehr tief einschneidet, zentral aber immer eine Brücke von Fasern gegen die S. gl. bestehen läßt. An dieser Stelle sieht man das Gebiet des S. Str. eine Strecke weit viel heller gefärbt als die Umgebung, so daß eine Abgrenzung gegen die L. R. nicht möglich ist. Von der Lendenanschwellung an verschwindet der Spalt und die hellere Zone wird unsicher oder ist gar nicht mehr zu erkennen; die L. R. geht mit unscharfer Grenze in den S. Str. über.

Fasermenge. Die Fasern stehen sehr schütter, vom oberen D. M. an ziehen sie sich von der P. zurück, so daß dort ein größerer, anscheinend ganz leerer Raum entsteht. Vom unteren D. M. an wird die P. wieder erreicht und die Fasermenge nimmt etwas zu.

Faserrichtung. Meist Quer- aber auch Längsfasern. Grobe Wurzelfasern durchziehen wiederholt das Gebiet der L. R., doch ist ein Zusammenhang mit ihnen nicht zu sehen. Sehr oft aber streifen sie die L. R nur oder liegen ganz im H. Str. Im S. M. finden sich an der Grenze gegen die S. gl. feine bogenförmige Fasern.

Hylobates niger.

Form und Größe. Der Apex ist im C. M. lang und schmal und bleibt so mit geringen Schwankungen bis ins L. M., wo er rasch kurz und breit wird. Die L. R. ist gut ausgebildet und füllt den Apex überall ganz aus.

Abgrenzung gegen den H. Str. ziemlich gut. Gegen den S. Str. findet sich im C. M. und D. M. ein tiefer Spalt als Grenze, zentralwärts von diesem ist keine Grenze nachzuweisen. Im L. M. wird der Spalt etwas unregelmäßiger, ist aber auch hier stets vorhanden.

Fasermenge ist stark wechselud, im D. M. stellenweise recht spärlich, im L. M. erfährt sie eine beträchtliche Zunahme.

Die Fasern sind meist sehr zart, Wurzelfasern im Gebiet der L. R. überhaupt nicht zu sehen.

Faserrichtung. Quer- und Schrägschnitte; vom mittleren D. M. an sind letztere fast allein vorhanden. Ihrer Richtung nach kommen sie vom

S. Str. Mit diesem hängt die L. R. innig zusammen; an der Grenze des S. gl. läßt sich eine Faserzone unterscheiden, welche nicht nur etwas heller gefärbt ist wie der übrige S. Str., sondern deren Fasern auch direkt in die L. R. übergehen. Die Zone ist fast von der Breite der L. R. selbst und läßt sich bis in den Proc. ret. verfolgen. Diese Verhältnisse sind im C. M. nur angedeutet, werden aber von der Halsanschwellung an sehr auffallend bis gegen das L. M. (die untersten Schnitte der Serie fehlen). Keine engere Beziehung zu den H. W.-Fasern.

Pithecus nasicus.

Der Apex stellt hier einen langen, ziemlich schmalen Spalt dar, im L. M. tritt eine geringe Verkürzung und Verbreiterung auf. Dieser Spalt ist ausgefüllt von einem sehr zarten gliösen Gewebe, in welchem sich nur sehr spärliche feine Fasern vorfinden; nur die obersten Schnitte des L. M. sind etwas faserreicher, im Brustmark fehlen sie oft gänzlich.

Die periphere Hälfte dieses Spaltes wird vielfach von dichten Bündeln der Wurzelfasern eingenommen; diese biegen dann in den H. Str. ab, an vielen Schnitten zwischen sich und der S. gl. eine ganz faserleere Zone lassend. Wo Eigenfasern der L. R. vorhanden sind, sind sie sehr fein, der Richtung nach zum Teil längsgetroffen (anscheinend aus dem H. W. stammend), zum Teil auch quer. Manchmal scheinen die Querschnitte von den zentralen Partien des S. Str. zu kommen. Die Begrenzung des Gebietes gegen den H. Str. ist scharf. Gegen den S. Str. findet sich im C. M. und D. M. wechselnd, im L. M. regelmäßig, ein Piaspalt und zentral davon läßt sich deutlich ein Zusammenhang der Fasern mit dem S. Str. nachweisen. Dies Gebiet des S. Str. ist meist etwas heller gefärbt und zieht sich längs der S. gl. ein Stück weit nach vorne. Dieser letztere Befund ist aber nicht ganz regelmäßig und zumal der direkte Zusammenhang mit der L. R. nicht immer nachweisbar.

Semnopithecus entellus.

Form und Größe. Der Apex ist im obersten C. M. kurz und breit, wird allmählich immer länger und schmäler, nach der C. Anschwellung ganz schmal und lang, in der L. Anschwellung wieder breiter und kürzer, im untersten S. M. saumförmig. L. R. füllt den Apex meist ganz aus, nur im oberen D. M. wird die P. nicht ganz erreicht.

Begrenzung gegen den H. Str. durchwegs scharf. Gegen den S. Str. ebenfalls meist scharf, nur im innersten Winkel manchmal etwas verwaschen. Von der L. Anschwellung an wird die Grenze überhaupt undeutlich. Ein Piaspalt nur an einigen Schnitten des oberen und mittleren D. M. ganz wenig angedeutet. Der S. Str. ist an der Grenze öfters etwas aufgelockert und heller, zumal im L. M. und S. M. Eine deutliche Z. sp. besteht nur bis zum Ende der Halsanschwellung, andeutungsweise auch in der L. Anschwellung.

Fasermenge meist ziemlich reichlich; Zunahme in der Halsanschwellung und beträchtliche Abnahme im S. M. Die dem S. Str. anliegende Partie ist manchmal faserreicher als die rückwärtige Hälfte.

Faserrichtung meist quer, doch auch Längsfasern, welch letztere nach S. gl. zu verfolgen sind, sich dort meist am Rand des S. Str.s halten und vielleicht in den Proc. ret. einstrahlen.

Die H. W.-Fasern treten zum Apex nur selten in nähere Beziehung und auch dann kreuzen sie ihn nur an der P. auf ein kurzes Stück, sonst liegen sie ganz im H. Str.

Inuus nemestrinus.

Form und Größe. Apex sehr lang und schmal, ganz besonders schmal im D. M., von der Lendenanschwellung an ziemlich plötzlich Verkürzung und Verbreiterung, im S. M. auch sehr kurz, aber wieder etwas schmäler. Die L. R. füllt dies Gebiet bis zum Ende der C.-Anschwellung ganz aus, im D. M. aber sitzt sie als ein kleines Feld der S. gl. auf und peripher findet sich ein sehr schmaler, ganz faserloser Spalt als Grenze zwischen H. Str. und S. Str. An einzelnen Schnitten lassen sich einige feine Fasern auch in diesem Gebiet bis zur P. verfolgen, welche dann immer dem H. Str. eng anliegen. Von der Lendenanschwellung an füllt die L. R. den ganzen Apex wieder aus.

Begrenzung gegen den H. Str. scharf, nur im S. M. undeutlich. Gegen den S. Str. grenzt sie sich durch ein Piaseptum ab und nur an einer kleinen Stelle ganz innen an der S. gl. hängt sie mit ihm sehr innig zusammen. Die L. R. bekommt dadurch das Aussehen eines Bandes, welches zentral und lateral aus dem S. Str. kommend, sich dem H. Str. anlegt und peripher medial zieht. Im L. M. fehlt ein Grenzspalt und die L. R. hängt mit dem S. Str. ohne Grenze zusammen. Überall dort, wo L. R. mit dem S. Str. in unmittelbarer Verbindung steht, ist letzterer andeutungsweise, im L. M. deutlich, heller in der Färbung, öfters leicht zerklüftet; das oben beschriebene Band läßt sich daher an manchen Schnitten längs der S. gl. bis gegen den Proc. ret. ziemlich gut verfolgen.

Gegen die S. gl. ist eine Z. sp. meistens angedeutet, öfters recht gut ausgebildet.

Die Fasermenge ist recht beträchtlich; erst im L. M. erfolgt eine Abnahme.

Der Richtung nach sind die Fasern meist quer getroffen. Die H. W.-Fasern liegen an der Grenze gegen den H. Str. oder noch weiter medial, nur im C. M. sieht man feine Längsfasern in größerer Menge durch L. R. ziehen, welche anscheinend aus der H. W. kommen und in die S. gl. einstrahlen; auch im L. M. queren W.-Fasern öfters das Gebiet der L. R., treten aber mit ihr augenscheinlich in keine nähere Beziehung.

Cynocephalus hamadrias.

Form, Größe und Fasermenge. Im obersten C. M. ist der Apex lang und ziemlich schmal, in der Halsanschwellung wird er etwas kürzer und breiter, im D. M. wieder lang und schmal, im L. M. neuerdings kurz und breit. L. R. selbst ist sehr zart und daher meist stark zerrissen. Sie erreicht die P. im C. M. und L. M., im D. M. ist sie klein, sitzt der S. gl. haubenförmig auf und reicht nicht bis zur P., etwas vor dem L. M. rückt sie wieder hinaus. Die Fasermenge ist nur in der C.-Anschwellung ziemlich reichlich, in der L.-Anschwellung gering, im D. M. fast Null. Die Fasern selbst sind ungemein zart.

Die Begrenzung ist gegen den H. Str. meist durch dunkle W.-Fasern gebildet, daher sehr scharf.

Gegen den S. Str. findet sich ein Spalt (Piaseptum), welcher sehr tief einschneidet und, wo die L. R. die P. erreicht, auch recht breit ist. Zentral davon besteht ein vollständiger Faserübergang von der L. R. zum S. Str. An dem letzteren läßt sich an dieser Stelle ein helleres Gebiet unterscheiden, welches längs der S. gl. nach vorne bis zum Proc. ret. reicht und oft größer ist als die ganze L. R., mit der es innig zusammenhängt. Von der L.-Anschwellung an verschwindet der Spalt, die hellere Zone des H. Str. dehnt sich bis an die P. aus, so daß die L. R. vom S. Str. kaum mehr zu unterscheiden ist. — Z. sp. ist nur im C. M. angedeutet.

Die Faserrichtung ist quer oder es zeigen sich Schrägschnitte mit der Faserrichtung deutlich von der Übergangsstelle zum S. Str. herkommend. In der C.-Anschwellung finden sich auch reichlich feine Längsfasern, welche offenbar der H. W. angehören. Sonst aber tritt die H. W. zur L. R. kaum in nähere Beziehung.

Cynocephalus babuin.

Form und Größe des Apex mit den Befunden bei Cynocephalus hamadrias identisch. Auch die L. R. unterscheidet sich kaum von der eben beschriebenen. Im mittleren D. M. ist sie überhaupt nicht nachweisbar, so daß hier nur ein faserloser Spalt besteht.

Begrenzung gegen die angrenzenden Stränge sowie Faserrichtung verhält sich gerade so wie bei dem vorher beschriebenen Tier, die helle Übergangszone zum S. Str. ist im C. M. nur angedeutet und klein, im D. M. aber wieder sehr auffallend und weiterhin bis in das S. M. nachweisbar. Eine Z. sp. ist nur im C. M. vorhanden. Die W.-Fasern gehen medial von der L. R. durch den H. Str.

Ateles ater.

Form und Größe. Apex bis zur L.-Anschwellung lang und von mittlerer Breite, von da an tritt rasch Verkürzung und Verbreitung ein.

Die L. R. selbst ist gut entwickelt und reicht überall bis an die P. heran, im L. M. ist sie breitgedrückt und im S. M. saumförmig

Die Begrenzung gegen den H. Str. ist ziemlich scharf, doch stellenweise scheint Faserübertritt zu erfolgen. Gegen den S. Str. besteht im C. M. bis zum Ende der C.-Anschwellung ein breiter Spalt, weiter abwärts fehlt er; die L. R. liegt dort dem S. Str. eng an. Sie ist von ihm peripherwärts ziemlich gut abgegrenzt; zentral aber sieht man eine ziemlich breite Übergangszone in ein helles Feld des S. Str., welches sich längs der S. gl. bis gegen den Proc. ret. hinzieht. Vom L. M. an wird der ganze S. Str. viel heller, so daß sich dies Gebiet nicht mehr so gut abgrenzen läßt.

Eine Z. sp. ist nur im C. M. zu sehen.

Die Fasermenge ist im C. M. mittelstark, im D. M. wird sie sehr spärlich, oft sind nur ganz vereinzelte Fasern nachweisbar, doch findet sich die helle Zone im S. Str. auch hier, im L. M. neuerlich Zunahme.

Faserrichtung. Die Querschnitte überwiegen weitaus; im C. M. sieht man auch viele Längsfasern, welche, von der lateralen Seite der S. gl.

kommend, in die H. W. einzustrahlen scheinen. Im D. M. sind die Fasern sehr fein und kommen oft deutlich aus der Übergangszone vom S. Str. Die H. W.-Fasern liegen medial von der L. R., ohne mit ihr in näherem Zusammenhang zu sein.

Lemur macao.

Der Apex ist im C. M. ziemlich lang und schmal, im D. M. ist er noch länger und stellt einen sehr schmalen Spalt zwischen den beiden Strängen dar, der sich erst unmittelbar über der S. gl. etwas verbreitert. Im L. M. wird er wieder kürzer und breiter. Die L. R. ist auf das kleine Areale unmittelbar oberhalb der S. gl. beschränkt und erreicht die P. erst vom L. M. an. Trotzdem ist sie faserarm, im D. M. sind öfters nur einige wenige Faserquerschnitte zu sehen. Gegen den H. Str. ist die Grenze durchaus scharf. Der S. Str. ist von der grauen Substanz überall durch eine hellere Zone getrennt; mit dieser hängt die L. R. zusammen. Im L. M., wo sie gegen die P. hinausrückt, läßt sich auch diese helle Zone bis zur P. verfolgen. Vom S. M. an ist der S. Str. so blaß, daß sich diese Zone nicht mehr abhebt. Gegen die S. gl. finden sich als Grenze meist einige dunkler gefärbte Faserbündel (Z. sp.?). Die Fasern sind Querschnitte oder Schrägschnitte mit der Richtung vom S. Str. her. Die W.-Fasern treten zur L. R. kaum jemals in Beziehung.

Zusammenfassung.

Der Apex des H.-Hornes ist lang und schmal, nur im L. M. und S. M. kurz und breit. Die L. R. füllt ihn ganz aus, nur beim Halbaffen ist sie auf ein kleines Gebiet, unmittelbar der S. gl. anliegend, beschränkt, so daß peripherwärts ein langer leerer Spalt bleibt. Die Begrenzung gegen den H. Str. ist durchaus scharf. Gegen den S. Str. findet sich, mit Ausnahme des Semnopithecus, ein durch ein Piaseptum gebildeter Spalt peripherwärts als Grenze (bei Lemur fällt er mit der faserleeren Zone des Apex zusammen), während zentralwärts Übergang in die heller gefärbte Grenzzone des S. Str.s erfolgt. Im L. M. schwindet, mit dem Kürzerwerden des Apex der Piaspalt, der heller werdende S. Str. läßt die Grenzschichte nicht mehr erkennen und die L. R. geht so direkt in den S. Str. über. Die groben H. W.-Fasern durchsetzen die L. R.; wie dies beim Menschen der Fall ist, nur bei den Anthropoiden. Bei den niederen Affen und bei Lemur treten sie in den H. Str. ein. Zarte Längsfasern, welche in die S. gl. eintreten und offenbar auch zur H. W. gehören, sieht man allerdings auch bei diesen öfters.

Chiroptera.

Pteropus edulis.

Die S. gl. ist sehr groß, so daß sie nur ein ganz enges Areale an der P. freiläßt, welches von der L. R. eingenommen wird. Entsprechend dieser geringen Längsausdehnung ist die Breite des L. R., zumal im D. M. und L. M., eine sehr große.

Die Fasermenge ist meist eine recht geringe, doch in einigen Schnitten des D. M. nicht unbedeutend; die Abgrenzung gegen den sehr dunklen H. Str. gut durchführbar. Gegen den S. Str. geht die L. R. ohne Grenze in eine helle Übergangszone über, welche von der P. bis zum Proc. ret. reicht. Sie ist dabei recht breit; im L. M. läßt sie sich vom übrigen S. Str. nicht abgrenzen. Von einer Z. sp. kann bei dieser Formation der S. gl. keine Rede sein. Ebensowenig besteht ein Piaspalt.

Die Faserrichtung ist quer, doch sieht man auch kurze Schrägschnitte, der Richtung nach vom S. Str. kommend. Die H. W.-Fasern liegen weit ab im H. Str.

Vesperugo serotinus.

S. gl. wieder sehr groß. An der P. sieht man einzelne schwarze Fasern verlaufen, welche wohl H. W.-Fasern darstellen. Nur sehr selten sind einige Querschnitte zu sehen, welche man vielleicht als Fasern der L. R. ansprechen könnte. Eine hellere Zone des S. Str., welche der S. gl. anliegt, ist angedeutet.

Zusammenfassung.

Die sehr große S. gl. reicht fast bis zur P., weshalb die L. R., soweit sie überhaupt vorhanden ist, nur saumförmig die S. gl. umgibt. Die Grenzzone des S. Str.s ist deutlich ausgebildet. Die H. W. geht direkt in den H. Str., von welchem die L. R. wenn sie vorhanden, gut abgegrenzt ist.

Carnivora.

Felis domestica.

Form und Größe. Apex lang und schmal; im D. M. an der P. schmäler als zentral, so daß er einem mit der Spitze nach außen gerichteten Trichter gleicht. Im L. M. wird er kurz und breiter. Die L. R. reicht im C. M. bis zur P.; im D. M. zieht sie sich ziemlich weit zurück, so daß der hier sehr schmale Spalt zwischen den beiden Strängen faserlos scheint, doch ist er sehr oft von einem scharf zirkumskripten Büschel W.-Fasern ausgefüllt. Vom L. M. an erreicht die L. R. wieder die P. und ist kurz und breit, im S. M. ganz saumförmig.

Die Begrenzung gegen den H. Str. ist scharf bis auf das L. M., wo sie stellenweise etwas undeutlich wird. Gegen den S. Str. sieht man im C. M. wo die L. R. weiter hinausreicht, einen sehr feinen Spalt als Grenze, welcher von der P. aus ungefähr bis zur Hälfte des Apex einschneidet; zentral davon liegt die L. R. dem S. Str. eng an; im D. M. ist dieser Spalt naturgemäß

mit dem äußeren faserlosen Teil des Apex identisch. Im L. M. wird er ganz kurz und verschwindet im S. M. gänzlich. Die den S. Str. anliegende Zone der L. R. geht in eine helle Zone des S. Str. ohne Grenze über, welche sich gegen den übrigen S. Str. sehr unscharf absetzt, öfters bis in die Gegend des Proc. ret. verfolgen läßt, manchmal aber auch nur klein ist. Im obersten C. M. ist dies Gebiet färberisch nicht nachzuweisen und von der L.-Anschwellung an läßt es sich gegen den immer heller werdenden S. Str. nicht mehr abgrenzen. Die Z. sp. nur im C. M. angedeutet.

Die Fasermenge hält sich auf einer Mittelstufe.

Die Faserrichtung ist meist quer, an einigen Schnitten aber kommen reichlich schräg getroffene Fasern aus dem S. Str. und es hat den Anschein, als ob sie, nach außen und medial gerichtet, in den H. Str. einstrahlen würden. Die W.-Fasern kreuzen an einigen Schnitten den Apex an der P.; im C. M. macht es einige Male den Eindruck, als ob hier ein Faserübertritt stattfände; meist aber liegen W.-Fasern medial außerhalb des Apex.

Felis pardus.

Form und Größe. Apex durchaus sehr lang und schmal bis zur L.-Anschwellung, wo er kurz und breit wird; L. R. nimmt nur ein verhältnismäßig kleines Areale ein und hat die Form eines Dreieckes, dessen eine sehr scharfe Spitze, dem H. Str. eng anliegend, nach außen gerichtet ist, die P. aber weitaus nicht erreicht. Erst in der L.-Anschwellung reicht die L. R. bis zur P. hinaus.

Die Begrenzung gegen den H. Str. ist nicht immer gut durchführbar, öfters wird sie scharf durch W.-Fasern markiert. Gegen den S. Str. wird die Grenze durch einen sehr tief einschneidenden Spalt gebildet, welcher erst mit dem Hinausrücken der L. R. im L. M. verschwindet. Zentral von diesem Spalt besteht ein sehr deutlicher Übergang in die helle Grenzzone des S. Str., welche längs der recht kleinen S. gl. bis zum Proc. ret. zu verfolgen ist. Z. sp. ist nicht zu sehen.

Die Fasermenge ist durchaus reichlich.

Die Faserrichtung ist quer, oder man sieht kurze Schrägschnitte mit der Richtung vom S. Str.; im C. M. finden sich auch Längsfasern, welche wohl aus der Wurzel stammen. Öfters sieht man kurze Schrägschnitte, welche von der L. R. in den H. Str. einzustrahlen scheinen. Die W.-Fasern queren häufig das Gebiet der L. R., zumal im C. M. und oberen D. M.

Canis familiaris.

Form und Größe. Apex lang und sehr schmal bis zum L. M., wo er sich verbreitert und verkürzt. Die L. R. ist trotz dieses langen Apex meist nur klein. Unmittelbar oberhalb der S. gl. ziemlich breit, verjüngt sie sich nach der P. hin sehr rasch, so daß sich dort nur ganz wenige Fasern oder ein völlig leerer Spalt findet. Erst von der L.-Anschwellung an erreicht sie die P. und gewinnt hier eine beträchtliche Breitenausdehnung.

Die Begrenzung gegen den H. Str. ist meist etwas unscharf, doch gewöhnlich noch deutlich zu erkennen. Die peripher gerichtete Spitze der L. R. liegt stets dem H. Str. eng an und ist vom S. Str. durch eine Fort-

setzung des äußeren Spaltes getrennt. Zentral davon erfolgt allmählicher Übergang in die helle Zone des S. Str., welche sich um die sehr kleine S. gl. herumschlingt und meist mit dem Proc. ret. verschwimmt. Im L. M. und S. M. läßt sie sich gegen den hellen S. Str. nicht mehr abgrenzen. Die Z. sp. ist nicht zu sehen.

Die Fasermenge ist meist eine recht große, so daß L. R. gegen die helle Zone des S. Str. kaum eine Differenz in der Färbung zeigt.

Der Richtung nach sind die Fasern meist im Querschnitte getroffen, sehr häufig sieht man kurze Schrägschnitte mit der Richtung vom S. Str. her. Die H. W.-Fasern liegen medial vom Apex, ohne ihn zu kreuzen.

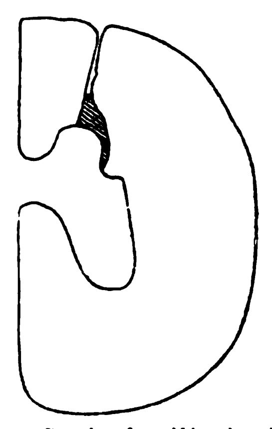


Fig. 1. Canis familiaris. D. M. Kleine L. R. mit kleiner Grenzzone, peripher ein faserleerer Spalt (Piaseptum).

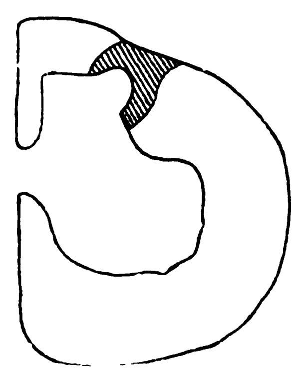


Fig. 2. Canis familiaris. L. Anschwellung. L. R. breit und kurz bis zur P. reichend. Grenzzone deutlich, kein Piaseptum.

Mustela foina.

Form und Größe. Apex von mittlerer Länge, vom L. M. an verkürzt er sich rasch. Die Breitenausdehnung ist im oberen C. M. eine ziemlich geringe, nimmt in der C.-Anschwellung etwas zu, im D. M. ist der Apex dann wieder sehr schmal und im L. M. tritt neuerdings beträchtliche Verbreiterung ein. Die L. R. ist gut entwickelt, nur im oberen D. M. reicht sie nicht ganz bis zur P., so daß dort ein faserloser, enger Spalt entsteht.

Die Begrenzung gegen den H. Str. ist meist scharf, nur an einzelnen Schnitten scheint sich ein Faserübergang zu vollziehen. Im C. M., wo L. R. bis zur P. reicht, besteht kein Grenzspalt gegen den S. Str., jedoch ist peripherwärts die Grenze scharf. Zentral erfolgt Faserübergang in die Grenzzone des S. Str.s, welche mit den übrigen helleren zentralen Partien desselben zusammenhängt, so daß ihre Größe daher nicht zu bestimmen ist. Im D. M. sind dieselben Verhältnisse, nur daß hier peripherwärts keine L. R.-Fasern zu sehen sind. Im L. M. wird die Färbung des S. Str.s so blaß, daß sich die Grenzzone nicht mehr als solche unterscheiden läßt. Z. sp. nur im C. M. angedeutet.

Die Fasermenge ist mittelreichlich.
Faserrichtung. Meist Querfasern.
Die H. W.-Fasern verlaufen medial vom Apex.

Putorius ermineus.

Form und Größe. Im C. M. und D. M. wird der Apex durch einen feinen, überall ziemlich gleich breiten Spalt zwischen dem H. Str. und S. Str. gebildet. In der C.-Anschwellung ist er ziemlich kurz, sonst von mittlerer Länge; vom L. M. an tritt Verkürzung und verhältnismäßig nur geringe Verbreiterung ein. Diese Zone ist überall ganz bis zur P. von einer L. R. ausgefüllt. Im D. M. ist sie aber so schmal, daß sie stellenweise ganz zu verschwinden scheint.

Die Begrenzung gegen die angrenzenden Stränge ist meist etwas unscharf; gegen den H. Str. manchmal etwas besser als gegen den S. Str. Ein Piaspalt ist nirgends nachweisbar; nur an ganz vereinzelten Schnitten sieht man eine, die S. gl. begrenzende hellere Zone des S. Str.s, welche mit der L. R. zusammenhängt; gewöhnlich aber ist davon nichts nachweisbar. Im L. M., wo der S. Str. blasser wird, erfolgt der Übergang nach der L. R. ganz allmählich.

Eine Z. sp. ist nicht zu sehen, doch ist die Abgrenzung gegen die S. gl. oft nicht sehr scharf.

Die Fasermenge ist im C. M. und D. M. ziemlich reichlich; daher kommt es, daß sich im D. M. der sehr schmale Apex von den angrenzenden Strängen nur sehr wenig abhebt. Auch im L. M. ist die Fasermenge beträchtlich.

Was die Richtung der Fasern anlangt, so überwiegen die Querschnitte. Längsfasern sind nur für kurze Strecken auf einzelnen Schnitten sichtbar. H. W.-Fasern betreten nirgends das Gebiet der L. R.

Anmerkung. Vom oberen D. M. an sieht man eine Zone, welche durch ihre hellere Färbung auffällt, die ganze P. der H. Str. und S. Str. saumförmig umgeben. Dort, wo dieselbe an die L. R. angrenzt, läßt sich eine Grenze öfters überhaupt nicht feststellen. Auffallend ist ferner folgender Befund: Im 2. Segment des C. M. findet sich eine schmale Brücke grauer Substanz, welche ungefähr die Mitte der beiden H.-Hörner miteinander verbindet und so den H. Str. in zwei Teile teilt. Im 3. Segment fehlt diese Brücke bereits, doch findet sich noch an jedem der H.-Hörner ein medial gerichteter Sporn. Da ein Fehler der Technik kaum dafür verantwortlich gemacht werden kann, so ist anzunehmen, daß es sich um eine individuelle Anomalie handelt.

Lutra.

Form und Größe. Die Länge des Apex ist eine sehr bedeutende, erst vom untersten D. M. tritt allmähliche Verkürzung ein. Im C. M. ist er recht schmal, im D. M. besteht meist nur ein kapillarer Spalt zwischen den sehr dunkeln S. Str. und H. Str. und nur ganz zentral, knapp vor der S. gl., weichen die Stränge etwas auseinander. Im untersten D. M. gewinnt der Apex wieder etwas an Breite, ohne aber je besonders breit zu werden. Die L. R. ist daher nur im C. M. und untersten D. M. sowie im L. M. besser

entwickelt. Im größten Teil des D. M. ist sie auf ein kleines Gebiet, unmittelbar der S. gl. aufsitzend, eingeschränkt, während peripherwärts nichts von ihr nachzuweisen ist. Öfters besteht zwar an der Grenze der beiden Stränge eine Zone etwas hellerer Faserquerschnitte; da diese aber meist ziemlich dick, die mehr zentral gelegenen Fasern der L. R. aber viel feiner sind, so ist es wohl wahrscheinlich, daß sie dem S. Str., respektive H. Str. zuzurechnen sind.

Während die Begrenzung gegen den H. Str. eine mehr weniger gute genannt werden kann, steht die L. R. mit dem S. Str. in sehr innigem Zusammenhang. Allerdings ist färberisch eine (hellere) Übergangszone nur an wenigen Schnitten zu sehen, dagegen ist aber die Faserrichtung fast immer eine derartige, daß die L. R. aus kurzen Schrägeschnitten bestehend erscheint, welche allesamt ihrer Richtung nach aus der fraglichen Region zu kommen scheinen. Öfters hat man den Eindruck, als ob die Fasern weiterhin in den H. Str. einstrahlen würden, so daß die L. R. wie eine Brücke zwischen den beiden Strängen aussieht. Z. sp. angedeutet. Ein Piaspalt findet sich nicht.

Die Fasermenge ist durchaus eine recht beträchtliche, im L. M. und S. M. ist eine Abnahme zu konstatieren; die Fasern sind meist sehr fein. H. W.-Fasern scheinen mit der L. R. kaum jemals in nähere Beziehung zu treten.

Nasua socialis.

Form und Größe. Apex im C. M. lang und schmal. Im oberen D. M. wird er breiter und etwas kürzer, im mittleren D. M. aber wieder sehr lang und schmal, vom unteren D. M. an tritt wieder sukzessive Verkürzung und Verbreiterung ein und im S. M. ist er fast saumförmig. Die L. R. reicht meist bis zur P. hinaus, nur im mittleren und unteren D. M. ist dies nicht der Fall, wodurch peripherwärts ein leerer Raum entsteht; im L. M. und S. M. ragt sie mit einem kurzen Fortsatz an der P. etwas über den H. Str. hinaus.

Die Begrenzung gegen den H. Str. ist im C. M., oberen und mittleren D. M. scharf und wird meist durch W.-Fasern gebildet; weiter kaudalwärts wird sie, zumal gegen die P. zu, etwas verschwommen. Gegen den S. Str. ist bis zum L. M. an der peripheren Hälfte gewöhnlich ein Piaspalt die Grenze, zentral hängt L. R. mit dem S. Str. zusammen. Eine heller gefärbte Zone ist hier im L. M. und S. M. sehr deutlich, sonst ist sie öfters recht deutlich wahrzunehmen, manchmal aber auch fehlend. Z. sp. meist angedeutet.

Was die Faserrichtung betrifft, so treten die Querschnitte zugunsten der schräg getroffenen Fasern mehr in den Hintergrund. Diese letzteren kommen meist aus der Übergangszone zum S. Str., doch scheinen auch aus den H. Str. Fasern einzustrahlen. Die Fasern der H. W. halten sich meist knapp an der Grenze gegen den H. Str., im mittleren D. M. überlagern sie massenhaft das Gebiet der L. R., so daß diese nur schwer zu sehen ist. An einzelnen Schnitten scheinen auch kurze feine Fasern der L. R. mit der H. W. in Zusammenhang zu stehen, doch gilt dies sicher nicht für alle Fasern.

Die Fasermenge ist bis zum L. M. reichlich, von da an nimmt sie beträchtlich ab.

Zusammenfassung.

Der Apex ist durchaus lang und zumal im D. M. oft sehr schmal. Im L. M. tritt Verkürzung und Verbreiterung ein. Die L. R. reicht nur im C. M., L. M. und S. M. bis zur P., im größten Teil des D. M. zieht sie sich auf ein kleines Gebiet, das unmittelbar der S. gl. aufsitzt, zurück, während peripherwärts ein meist sehr schmaler Spalt die Grenze zwischen H. Str. und S. Str. bildet. Gegen den H. Str. ist die Grenze der L. R. deutlich, doch sind Faserübergänge öfters wahrscheinlich. Im C. M., wo sie bis zur P. reicht, grenzt sie sich peripher durch einen Piaspalt gegen den S. Str. ab. Im D. M. ist der periphere, faserleere Teil des Apex mit dem Piaspalt identisch; dieser schneidet meist so tief ein, daß die nach außen gerichtete Spitze der L. R. noch durch ihn vom S. Str. abgegrenzt wird, während sie dem H. Str. eng anliegt; zentral von der Spitze des Spaltes erfolgt Faserübergang in den S. Str., der an dieser Stelle, meist recht deutlich, eine hellere Grenzzone zeigt, welche bei der Kleinheit der S. gl. meist bis zum Proc. ret. reicht. Im L. M. verschwimmt die Grenzschichte gegen den heller werdenden S. Str. Ein Piaspalt findet sich hier nirgends. Bei Putorius und Lutra ist die Grenzzone färberisch weniger deutlich, meist aber durch ihre Faserrichtung kenntlich. Die Fasermenge ist ziemlich groß, gewöhnlich sind es Querschnitte oder kurze Schrägschnitte mit der Richtung aus der Grenzzone des S. Str.s. H. W.-Fasern betreten den Apex nur bei den Feliden und beim Bär; bei den anderen Tieren dieser Gruppe treten sie medial davon direkt in den H. Str.

Insectivoren.

Erinaceus europeus.

Das H.-Horn und besonders die S. gl. ist hier so kolossal entwickelt, daß sie nur einen ganz schmalen Saum an der P. freiläßt, der natürlich gemäß der großen Distanz zwischen H. Str. und S. Str. eine große Breitenausdehnung hat. In dieser Zone finden sich nur äußerst feine und recht spärliche Fasern, welch wohl als L. R.-Fasern anzusprechen sind. Dies Gebiet stößt mit einer immerhin ziemlich scharfen Grenze an die dunkeln H. Str. an. Gegen die S. Str. jedoch geht es ohne jede Grenze in eine breite Zone von blassen, ziemlich schütter stehenden Querschnitten über, welche die S. gl. bis zum Proc. ret. umgibt. Gegen das L. M. wird der ganze S. Str. so blaß, daß sich das oben erwähnte Gebiet nicht mehr abhebt. Ein Piaspalt ist nirgends zu sehen. Eine Z. sp. existiert nicht.

Der Richtung nach stellen sich die Fasern als Quer- oder kurze Schrägschnitte dar. An einzelnen Schnitten kann man sie als direkte Fortsetzung ebensolcher Fasern des S. Str.s nachweisen. Die H. W.-Fasern treten stets ganz an der Grenze gegen den H. Str. oder noch in diesen selbst ein.

Talpa.

Form und Größe. Wie bei Erinaceus europeus ist die S. gl. sehr groß, doch ist der an der P. noch vorhandene Saum doch etwas höher und von einer deutlichen L. R. erfüllt. Die Breite dieser Zone erleidet dadurch einige Schwankungen, daß öfters ein Fortsatz des H. Str.s oder Bündel von H. W.-Fasern sich von rückwärts vordrängen, jedoch so, daß immer noch ein breiter Raum für die L. R. freigelassen wird. Besonders ist dies in der C.-Anschwellung und auch einige Male im D. M. der Fall.

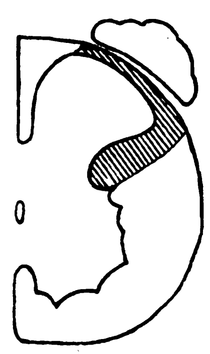


Fig. 3. Erinaceus europeus. S. gl. sehr groß. L. R. kurz aber sehr breit, Grenzzone sehr groß und deutlich; kein Piaseptum.

Begrenzung gegen den H. Str. gut durchführbar, häufig durch W.-Fasern gebildet. Nach vorne geht die L. R. in ein helles Gebiet des S. Str.s über, welches sich bandförmig längs der S. gl. bis zum Proc. ret. hinzieht und seinerseits allmählich in die dunkleren Partien des S. Str.s übergeht. Im L. M. wird diese helle Zone so groß, daß sie fast die Hälfte des S. Str.s einnimmt. Ein Piaspalt existiert nicht, ebensowenig eine Z. sp.

Die Menge der Fasern ist meist ziemlich gering, in einzelnen Schnitten des D. M. mittelreichlich.

Faserrichtung. Kurze Schräg- oder Querschnitte. Die Schrägschnitte haben vielfach die Richtung vom S. Str., von dem aus auch direkter Faserübergang zu sehen ist. Manchmal verlaufen die Fasern auch schräg von rückwärts, doch ist ein Zusammenhang mit dem H. Str. nicht zu sehen, im Gegenteil kann man in solchen Fällen wahrnehmen, daß sich in der hellen Zone des S. Str.s ebenfalls kurze Schrägschnitte von derselben Richtung finden. Die H. W.-Fasern engen, wie schon oben beschrieben, das Gebiet der L. R. zwar öfters von rückwärts her bedeutend ein, treten aber kaum jemals zu ihr in nähere Beziehungen. Man kann sehen, wie die H. W. der

P., der L. R. anliegend, diese scharf abgegrenzt umzieht, um erst in den H. Str. selbst einzudringen.

Zusammenfassung.

Die große Entwicklung der S. gl. läßt nur einen kurzen Saum für das Gebiet der L. R. übrig, dagegen ist deren Breitenausdehnung eine beträchtliche. Scharf abgegrenzt gegen den H. Str., geht sie ohne Grenze in eine große, bis zur P. und zum Proc. ret. reichende Grenzschichte des S. Str.s über. Kein Piaspalt. Die Fasermenge ist gering. Die Richtung der Fasern der L. R. stimmt mit der der angrenzenden Grenzschichte überein. Die H. W.-Fasern kreuzen zuweilen das Gebiet der L. R. in ihrem hintersten Winkel, meist treten sie in den H. Str. direkt ein.

Rodentia.

Mus musculus.

Auch bei diesem Tier ist die S. gl. sehr groß und bis an die P. reichend. Vom H. Str. her ragt ein Fortsatz ziemlich weit längs der P. nach vorne, daran anschließend findet sich eine Zone, welche meist ganz faserleer zu sein scheint, an einzelnen Schnitten aber finden sich doch einige Faserquerschnitte, welche wie ein Fortsatz des S. Str.s, und zwar der hellen Grenzzone desselben gegen die S. gl., aussehen. Im L. M. hebt sich diese Zone von dem hellen S. Str. nicht mehr ab. Ein Piaspalt und eine Z. T. sind nicht zu sehen.

Mus rattus.

Die S. gl. ragt bis an die P., eine L. R. existiert nicht, nur an zwei Schnitten ließen sich an der P. der S. gl. einige Faserquerschnitte nachweisen. Die S. Str. lassen sehr deutlich eine der S. gl. anliegende helle Zone erkennen, welche von der P. bis zum Proc. ret. reicht, sich aber wiederholt auch noch längs der Vorderhörner ein Stück weit verfolgen läßt. Im L. M. läßt sie sich vom blassen S. Str. nicht mehr unterscheiden. Der Piaspalt fehlt natürlich und auch eine Z. sp. ist nicht vorhanden.

Cavia cobaja.

Form und Größe. Die S. gl. ist wieder sehr groß, läßt aber gegen die P. doch noch einen Saum frei, welcher von einer L. R. eingenommen wird; meist ist er sehr kurz und nur in einigen Segmenten des D. M. erreicht er eine etwas größere Länge. Die Breitenausdehnung ist ziemlich beträchtlich und nur geringen Schwankungen unterworfen. Öfters reicht die L. R. mit einem kurzen Fortsatz an der P. ein Stück über den H. Str. hinaus.

Begrenzung gegen den H. Str. gewöhnlich unscharf, an einzelnen Schnitten ist der Übergang ein ganz allmählicher; an einigen anderen sieht man allerdings auch wieder eine deutliche Grenze. Gegen den S. Str. geht die L. R. in eine helle Grenzzone über: diese ist deutlich als solche zu er-

kennen, ziemlich breit und von der P. bis zum Proc. ret. zu verfolgen, wo sie von den zentralen Partien des S. Str.s, welche heller gefärbt sind als die peripheren, sich nicht abgrenzen läßt. Im L. M. ist sie überhaupt nicht mehr abzugrenzen. Ein Piaspalt ist nicht vorhanden, ebensowenig eine Z. sp., doch sieht man manchmal feine bogenförmige Fasern an der Grenze gegen die S. gl.

Die Faserrichtung. In der L. R. sieht man Quer- und kurze Schrägschnitte, welche aus der Grenzschichte zu kommen scheinen. Diese letztere ist häufig dadurch noch besonders charakterisiert, daß sich auch hier sehr zahlreiche Schrägschnitte finden, während der übrige S. Str. sich typisch aus Querschnitten zusammensetzt. An einigen Schnitten sieht man auch Schrägschnitte in der L. R., welche aus dem H. Str. kommen. Die H. W.-Fasern

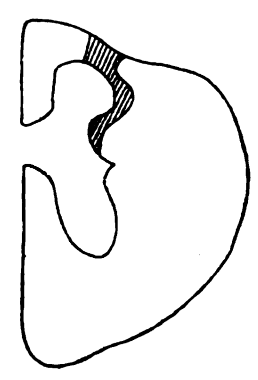


Fig. 4. Lepus cuniculus. L. R. kurz und breit bis zur P. reichend; deutliche Grenzzone, kein Piaseptum.

treten direkt in den H. Str. ein, oder kreuzen die L. R. höchstens in dem kurzen, oben beschriebenen Fortsatz über den H. Str.

Die Fasermenge ist mittelreichlich, doch finden sich auch Schnitte mit sehr spärlichen Fasern und einer, wo sie wieder sehr reichlich vorhanden sind.

Lepus cuniculus.

Form und Größe. Apex im C. M. kurz und breit; von der C.-Anschwellung an wird er konstant länger und schmäler bis zur Mitte des D. M.; von hier an tritt wieder Verkürzung und Verbreiterung ein; im S. M ist nur mehr ein schmaler Saum vorhanden. Die L. R. füllt dies Gebiet ziemlich vollständig aus, nur im D. M. erreicht sie nicht ganz die P., so daß dort eine leichte Delle in der Zirkumferenz des Rückenmarks entsteht.

Die Begrenzung gegen den H. Str. ist im D. M. und L. M. manchmal unscharf, sonst aber ziemlich gut durchführbar. Gegen den S. Str. erfolgt Übergang in die helle Grenzzone, welche überall sehr deutlich ist. Im S. M. nimmt sie fast die Hälfte des S. Str.s ein. Sie reicht von der P. bis zum Proc. ret. Ein Piaspalt und die Z. sp. ist nicht vorhanden.

Faserrichtung. Die Querschnitte überwiegen weitaus, doch sieht man auch Schrägschnitte mit der Richtung aus der Grenzzone. An einigen Schnitten auch Schrägschnitte vom H. Str. Die H. W.-Fasern treten meist in den H. Str. ein, doch kreuzen sie die L. R. öfters im äußeren hinteren Winkel.

Die Fasermenge ist mittelreich, manchmal recht beträchtlich.

Zusammenfassung.

Das Auffallendste an dieser Tiergruppe ist die kolossale Entwicklung der S. gl.; bei Ratte und Maus ist die L. R. so gut wie nicht vorhanden. Beim Kaninchen und Meerschweinchen ist sie deutlich entwickelt, gegen den H. Str. nicht besonders abgegrenzt, die Fasern sind mittelreichlich, der Richtung nach Querschnitte oder kurze Schrägschnitte aus der Grenzzone des S. Str. Diese letztere ist bei allen Tieren, auch wo die L. R. selbst fehlt, sehr deutlich entwickelt und meist sehr groß. Kein Piaspalt. Man wird dadurch auf den Gedanken gebracht, daß die Fasern, die sonst in dem Gebiet der L. R. verlaufen, hier möglicherweise ganz oder zum Teil durch die übermächtig entwickelte S. gl. in die Grenzzone des S. Str.s verdrängt sind. Die H. W.-Fasern überlagern die L. R. nur in ihrem medialen äußeren Winkel.

Ungulata.

Sus scrofa domestica.

Form und Größe. Der Apex ist lang und von mittlerer Breite bis zur L.-Anschwellung, von wo an er kürzer und breiter wird. Die L. R. füllt den Apex fast überall ganz aus (bei einer 2. Serie erreicht sie im D. M. häufig die P. nicht und läßt dort einen faserleeren Spalt frei; sie ist an dieser Serie überhaupt nicht so gut ausgebildet wie an der anderen). Im L. M. sendet sie einen stumpfen Fortsatz an der P. gegen den H. Str. hinaus, wodurch sie öfters die Gestalt eines Trapezes bekommt, welches mit seiner Grundlinie peripherwärts gerichtet ist.

Die Begrenzung gegen den H. Str. ist bei der einen Serie meist unscharf, aber doch öfters gut zu sehen, bei der zweiten ist sie noch etwas undeutlicher. Gegen den S. Str. sieht man an der ersten Serie peripherwärts einen meist nicht sehr tiefen Piaspalt die Grenze bilden, von der L.-Anschwellung an verschwindet er; bei der zweiten Serie ist er nur angedeutet, meist fehlt er vollständig, an seine Stelle ist die Grenze gegen den S. Str. recht unscharf. Die helle Grenzzone des S. Str.s gegen die S. gl. ist bei der ersten Serie wechselnd ausgebildet, manchmal deutlich, dann wieder kaum zu sehen, bei der zweiten aber überall sehr deutlich und groß als breite, bandartige Fortsetzung der L. R. bis zum Proc. ret. zu verfolgen. Im S. M. verschwindet sie. Eine Z. sp. ist nicht vorhanden.

Faserrichtung. An der ersten Serie sind neben reichlich quer getroffenen Fasern auch viele feine Längsfasern zu sehen, manchmal auch kurze Schrägschnitte, welche vom H. Str. zum S. Str. oder umgekehrt zu verlaufen scheinen, auch von der Grenzzone kommen häufig schräggetroffene Fasern. Auch dort, wo die Grenzschichte nicht heller gefärbt ist, ist sie durch ihre Faserrichtung gekennzeichnet und mit der L. R. im Zusammenhang. In der zweiten Serie finden sich fast ausschließlich quergetroffene Fasern. Bei dieser Serie sind grobe H. W.-Fasern nur an wenigen Schnitten ausnahmsweise im Gebiet der L. R. zu sehen. Bei der ersten findet man sie häufiger die peripheren Partien kreuzend.

Die Fasermenge ist im allgemeinen beträchtlich und nimmt erst im L. M. ab; nur an vereinzelten Schnitten ist sie geringer. Auffallend ist, daß in der unteren Hälfte des D. M. die Fasermenge zentral viel größer ist als gegen die P. zu, ein Befund, der sich auch bei anderen Tieren manchmal angedeutet findet, doch selten so auffallend wie hier auftritt. Im L. M. ist die Faserverteilung wieder gleichmäßig. Dieses dunklere Gebiet ist zumal in der zweiten Serie schwärzer als die Grenzzone des S. Str. und macht daher den Eindruck eines der S. gl. peripher unmittelbar aufsitzenden Fortsatzes des H. Str., welcher die L. R. von der Spitze der S. gl. abdrängt. Im S. M. der ersten Serie wird er aber wieder ganz besonders deutlich, so daß nur ein schmaler Saum an der P. für die L. R. erhalten bleibt. Bei der zweiten Serie sind diese Verhältnisse nur angedeutet.

Potamochoerus.

Form und Größe. Apex im C. M. mittellang und ziemlich breit. Im D. M. wird er etwas kürzer und hält sich in derselben Breite bis zum L. M., wo er noch kürzer und breiter wird. Die L. R. füllt den Apex überall ganz aus, im L. M. sendet sie manchmal an der P. einen Fortsatz über den H. Str. hinaus.

Die Begrenzung der L. R. ist bei diesem Tier ganz auffallend schlecht. Im oberen C. M. drängt sich, der S. gl. unmittelbar aufsitzend, ein sehr dunkel gefärbter Fortsatz vom H. Str. in die L. R. hinein. Es gewinnt dadurch den Anschein, als ob die L. R. gegen die S. gl. ein wenig nach vorne verschoben wäre. Ein Piaspalt als Grenze gegen den S. Str. ist nirgends vorhanden. Zentral setzt sich die L. R. in die heller gefärbte Grenzzone des S. Str.s fort, welche bis zum Proc. ret. reicht, jedoch an vielen Schnitten nicht deutlich entwickelt ist. Die Z. sp. ist öfters zu sehen.

Die Faserrichtung ist eine ungemein wechselnde. Quergetroffene Fasern sind nur selten. Meistens sieht man Züge von kurzen Schrägschnitten, welche in kompakter Masse bald aus dem H. Str., bald aus dem S. Str. zu kommen scheinen. Sie ziehen dann zur P., wo sie scharf abschneiden, manchmal aber macht es den Eindruck, als ob sie mit der H. W. zusammenhängen würden. Doch ist ein direkter Faserübergang nicht nachweisbar. Grobe W.-Fasern überlagern die L. R. nur selten. Sehr häufig kommen Fasern aus der Grenzzone des S. Str.s und an vielen Schnitten, an denen diese letztere färberisch nicht nachweisbar ist, charakterisiert sie sich doch durch ihre

Faserrichtung. An einzelnen Schnitten scheinen die Fasern der L. R. eine Verbindung zwischen H. Str. und S. Str. herzustellen.

Die Fasermenge ist meistens reichlich, in der L.-Anschwellung ist eine Abnahme zu konstatieren, im S. M. neuerlich geringe Vermehrung.

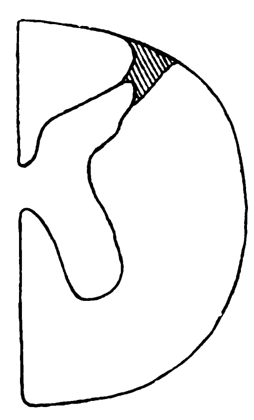


Fig. 5. Potamochoerus. D. M. Weder die Grenzzone noch das Piaseptum nachweisbar. L. R. selbst deutlich bis zur P., woselbst noch fortsatzartige Verbreiterung angedeutet ist.

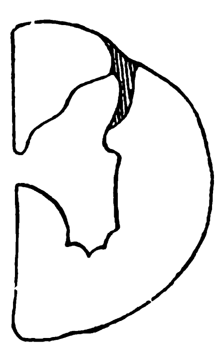


Fig. 6. Bostaurus iuvenilis. Unteres D. M. Fortsatz der L. R. über den H. Str. Grenzzone deutlich (auf diesem Schnitt kein Piaspalt).

Bos taurus iuvenilis.

Form und Größe. Apex im oberen C. M. lang und mittelbreit; in der C.-Anschwellung geringe Verkürzung und Verbreiterung, dann wieder länger und etwas schmäler. Von der L.-Anschwellung an zunehmende Verkürzung und Verbreiterung. Apex von der L. R. immer ganz bis zur P. ausgefüllt. Fast in allen Segmenten legt sich die L. R. mit einem kurzen Fortsatz an der P. ein Stück über den H. Str. hinüber.

Die Begrenzung ist gegen den H. Str. im ganzen ziemlich unscharf, aber stets angedeutet. Gegen den S. Str. findet sich, nicht ganz konstant,

aber doch meist nachweisbar, im C. M. und D. M. ein Piaspalt als Grenze; Häufig sendet dieser eine Abzweigung in den S. Str. hinein. Meist schneidet er nicht sehr tief ein (etwa die Hälfte des Abstandes von der P. bis zur Spitze des S. gl.); an einigen Schnitten sieht man ihn jedoch bis zur S. gl. vordringen. Gegen das unterste D. M. wird er immer seichter und verschwindet im L. M. völlig. Zentral von dem Piaspalt geht die L. R. ohne Grenze in die helle Grenzzone des S. Str.s über. Diese ragt, da der Piaspalt meist kurz ist, ziemlich weit nach außen, im L. M. ganz bis zur P., ist meist etwas breiter als die L. R. selbst und läßt sich als ihre zentrale Fortsetzung bis gegen den Proc. ret. hin verfolgen. Die Grenzzone ist bis in die untersten S.-Segmente zu verfolgen. Eine Z. sp. ist angedeutet.

Faserrichtung. Querfasern überwiegen meist, doch finden sich sowohl Längs- als auch Schrägschnitte häufig, letztere der Richtung nach vom S. Str., auch kurze Fasern, welche vom S. Str. zum H. Str. oder umgekehrt zu verlaufen scheinen, sieht man gelegentlich. Die W.-Fasern liegen im D. M. ganz medial vom Apex, im C. M. kreuzen sie ihn manchmal peripherwärts, nur im L. M. überlagern sie die L. R. in größerer Zahl.

Die Menge der Fasern ist mittelreichlich, im L. M. deutlich abnehmend, im untersten S. M. zeigt sich wieder eine mäßige Zunahme. An der Grenze zwischen der L. R. und der Spitze der S. gl. finden sich sehr oft einige schwarze, dicht beisammenstehende Bündel von Faserquerschnitten, welche sich an manchen Schnitten als ein Fortsatz des H. Str., an anderen als Brücke zwischen H. Str. und S. Str. und wieder an anderen nur als etwas dichter stehende Fasern der L. R. präsentieren.

Ovis aries.

Form und Größe. Der Apex ist im C. M. sehr lang und schmal. Schon in der C.-Anschwellung beginnt er ganz allmählich etwas kürzer und breiter zu werden, ein Prozeß, der sich bis in das S. M. sukzessive fortsetzt, bis schließlich der Apex sehr breit und ganz kurz ist. In den obersten Schnitten ist die L. R. nur zentral nachweisbar, während peripher ein langer, sehr schmaler, faserloser Spalt zu sehen ist; vom 6. Segment an, in dem sich der Apex zu verkürzen beginnt, wird die L. R. deutlicher und größer; schon in dem nächsten Segment erreicht sie die P., von der sie nun nicht mehr zurückweicht. Im L. M. und S. M. sendet sie an der P. einen Fortsatz über den H. Str. hinaus.

Die Begrenzung gegen den H. Str. ist sehr unscharf, oft erfolgt geradezu ganz allmählicher Übergang, nur an einigen Schnitten des L. M. ist sie deutlicher.

Der im oberen C. M. vorhandene faserleere Spalt erhält sich bis etwa ins mittlere D. M. peripherwärts als Grenze zwischen der L. R. und dem S. Str., wird aber immer schmäler und auch seichter. Im L. M. verschwindet er ganz, öfters ist er nur ganz wenig angedeutet. Zentral von dem Ende des Spaltes geht die L. R. in die Grenzzone des S. Str.s über; diese ist meist, allerdings nicht immer, deutlich nachweisbar, sie ist recht schmal und läßt sich auch nicht sehr weit nach vorne verfolgen. Auffallender als durch ihre Farbe ist sie häufig durch ihre Faserrichtung. In der L. R.

selbst herrschen die quergetroffenen Fasern vor, doch finden sich auch oft Schrägschnitte, welche von der Grenzzone einstrahlen; Faserzuzug aus dem H. Str. ist ebenfalls öfters nachweisbar; wiederholt hat es den Anschein, als ob diese Fasern durch die L. R. hindurch in den S. Str. einstrahlen würden. Die H. W.-Fasern streifen die L. R. nur selten und dann auch nur ganz an der P. Die Z. sp. ist häufig recht gut zu sehen.

Die Fasermenge ist sehr reichlich, was ja der hauptsächlichste Grund dafür ist, daß sich die L. R. so schlecht abgrenzen läßt. Im L. M. nimmt sie etwas ab.

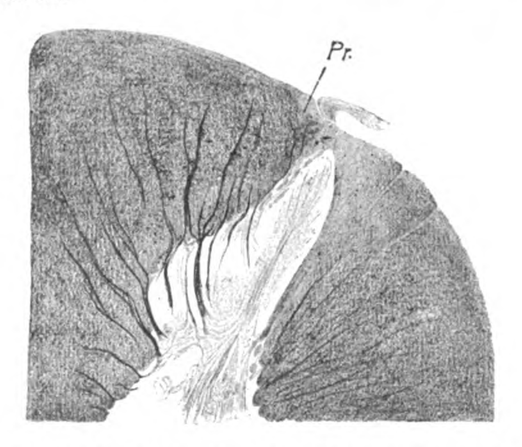


Fig. 7. Ovis Aries. Hinterhorn aus der L.-Anschwellung. Die L. R. sendet einen Fortsatz *(Pr.)* an der P. über den H. Str. hinaus. Die Abgrenzung gegen den S. Str. ist unscharf, die Grenzzone ist nicht deutlich sichtbar Ein Piaseptum fehlt.

Capra hircus.

Form und Größe. In den zwei obersten Segmenten ist der Apex kurz und ziemlich breit; dann wird er rasch länger und schmäler, aber schon im obersten D. M. tritt wieder Verkürzung und Verbreiterung ein, so daß er nur um ein Geringes länger als breit ist. Im L. M. wird er dann immer breiter und im S. M. ist er sehr breit und saumförmig. Die L. R. füllt den Apex ganz aus. Im unteren D. M. sendet sie einen kleinen, schmalen Fortsatz an der P. über den H. Str. hinaus.

Die Begrenzung gegen den H. Str. ist meist nur schwer durchführbar, an einigen Schnitten allerdings deutlich, an anderen aber wieder erfolgt ganz allmählicher Übergang. Bis etwa zur Mitte des D. M. findet sich ein meist recht seichter Piaspalt als Grenze gegen den S. Str. Zentral von dessen Spitze läßt sich die L. R. vom S. Str. durch verhältnismäßig beträchtliche Helligkeitsdifferenz gut abgrenzen und erst ganz nach innen folgt dann eine Zone, in der wieder vollständiger Übergang zur heller gefärbten Grenzzone stattfindet, welche hier lang und schmal ist. Weiter kaudalwärts, wo mit dem Kürzerwerden der L. R. der Piaspalt verschwindet,

ist die Grenze durchaus unscharf und die Grenzzone wird breiter. Sie reicht meist bis zum Proc. ret. Die Z. sp. ist öfters angedeutet.

Die Faserrichtung. Überwiegend Querfasern, doch sind Schrägschnitte von der Grenzzone kommender Fasern oft sehr schön zu sehen. Die H. W.-Fasern kreuzen nur sehr selten die L. R. ganz an der P.

Die Menge der Fasern ist, abgesehen von einigen Schnitten des D. M., wo sie gering ist, ziemlich groß.

Antilope.

Form und Größe. Der Apex ist nur in den obersten Segmenten lang und schmal; in der C.-Anschwellung wird er breiter und bald auch kürzer; im S. M. bleibt schließlich nur ein schmaler Saum peripherwärts der S. gl.

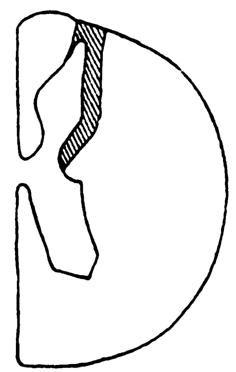


Fig. 8. Antilope. Oberes D. M.; L. R. kurz, Grenzzone sehr groß und deutlich.

übrig und die Breitenausdehnung ist sehr bedeutend. Abgesehen von den obersten Segmenten erreichen die Fasern der L. R. überall die P. Vom unteren D. M. an erstreckt sich ein langer und ziemlich breiter Fortsatz an der P. über den H. Str. hinaus.

Die Abgrenzung gegen den H. Str. ist nirgends durchführbar, gegen den S. Str. nur soweit, als ein Piaspalt die Grenze bildet, welcher deutlich im C. M., weniger groß auch im D. M. vorhanden ist. Im L. M. fehlt er. Die Grenzzone des S. Str.s ist in den obersten C.-Segmenten nur undeutlich, sonst überall sehr gut ausgebildet. Sie ist ziemlich breit und meist bis zum Proc. ret. zu verfolgen. Im L. M. reicht sie rückwärts bis zur P. hinaus. Die Z. sp. ist meist gut ausgebildet.

Die Faserrichtung bietet das gewöhnliche Bild. Die Querschnitte überwiegen, daneben zeigen sich häufig kurze Schrägschnitte mit der Richtung aus der Grenzzone. Natürlich ist bei dem Mangel einer sicheren Grenze gegen den H. Str. Faserzuzug auch von dort her anzunehmen. Die H. W.-Fasern halten sich stets medial vom Apex.

Die Fasermenge ist eine sehr große, wodurch ja vor allem die dunkle Farbe und schwere Abgrenzbarkeit des Gebietes bedingt ist. Von

der Mitte des D. M. an ragt zentral, der Spitze des S. gl. anliegend, ein sehr dunkel gefärbtes Gebiet vom H. Str. nach vorne, wodurch auch die L. R. nach vorne gedrängt erscheint und wie ein kurzer Fortsatz der Grenzzone des S. Str.s aussieht; daneben findet sich der bereits oben beschriebene periphere Fortsatz über den H. Str. hinaus.

Equus caballus.

Form und Größe. In den oberen C.-Segmenten ist der Apex recht schmal und sehr lang; von der C.-Anschwellung an wird er etwas breiter und bald auch kürzer; so bleibt er bis zum L. M., wo eine bedeutende Breitenzunahme erfolgt; zugleich tritt auch Verkürzung ein. Die L. R. füllt ihn überall aus. In der C.-Anschwellung sendet sie einen kurzen Fortsatz peripherwärts über den H. Str. hinaus. Auch im untersten D. M. zeigt sie eine kugelige Auftreibung an der P.

Die Begrenzung gegen den H. Str. ist, abgesehen vom oberen C. M., wo sie recht deutlich ist, sehr unscharf oder selbst ganz verwaschen, manchmal durch H. W.-Fasern markiert. Ein Piaspalt an der Grenze gegen den S. Str. ist, wenn er überhaupt vorhanden, sehr unregelmäßig entwickelt; er ist bald ganz kurz, dann wieder tief und bleibt manchmal nicht an der Grenze, sondern dringt in den S. Str. selbst ein; trotzdem ist die Grenze gegen den S. Str. peripherwärts ziemlich scharf und nur im Zentrum gegen die Grenzzone verschwindet sie. Die letztere ist nur im C. M. deutlich ausgebildet und recht groß, weiter kaudal ist sie zwar hie und da angedeutet, meist läßt sie sich aber nicht differenzieren. Trotzdem ist zentral die Grenze zwischen der L. R. und dem S. Str. kaum zu ziehen. Die Z. sp. ist meist gut entwickelt.

Faserrichtung. Kurze Schrägschnitte mit der Richtung vom S. Str. (Grenzzone) überwiegen. An einzelnen Segmenten kann man ihr Einstrahlen in die L. R. sehr gut verfolgen, oft auch dort, wo die Grenzzone färberisch nicht sichtbar geworden ist. Daneben finden sich reichlich quergetroffene Fasern und auch kurze Schrägschnitte mit der Richtung aus dem H. Str. Zentral, unmittelbar oberhalb der Spitze der S. gl. sieht man oft kurze Fasern, quer durch die L. R. setzend, die beiden Stränge miteinander verbinden.

Die H. W.-Fasern liegen meist medial vom Apex, durchsetzen ihn aber zumal an der P. ziemlich häufig.

Die Fasermenge ist überall eine sehr große, oberhalb der Spitze der S. gl. sieht man öfters noch eine beträchtliche Verdichtung der Fasern, wodurch eine Art Brücke zwischen dem H. Str. und S. Str. entsteht.

Zusammenfassung.

Der Apex ist im Cervikalmark lang und schmal und wird meist ganz allmählich immer kürzer und breiter, bis er im S. M. als ein niedriger Saum die sehr groß gewordene S. gl. an der P. umzieht. Die L. R. füllt ihn bis an die P. vollständig aus, nur im oberen C. M. bei Ovis aries ist dies nicht der Fall. Charak-

teristisch für diese Tiergruppe ist ein Fortsatz der L. R., der an der P. eine Strecke weit den H. Str. überlagert. Gewöhnlich ist er nur vom untersten D. M. oder vom L. M. an sichtbar, nur beim Pferd findet er sich auch in der C.-Anschwellung und beim Rind ist er fast in allen Segmenten vorhanden. Auffallend ist ferner, daß die Begrenzung der L. R. gegen die angrenzenden Fasersysteme fast immer eine sehr schlechte ist, und zwar gegen den H. Str. auf der ganzen Linie; gegen den S. Str. findet sich peripher ein Piaspalt, welcher jedoch nach Tiefe und Ausbildung recht variabel ist und bei manchen Tieren (Potamochoerus und auch beim Pferd) oft sogar ganz fehlt. Wenn er nicht vorhanden ist, so ist peripher die Grenze doch meist markiert. Im L. M. und S. M. fehlt er ausnahmslos. Zentral erfolgt stets Faserübergang in das Gebiet der Grenzzone des S. Str.s. Diese ist meist deutlich zu sehen, allerdings bei den verschiedenen Tieren von recht wechselnder Größe. Bei Potamochoerus und Pferd ist sie färberisch stellenweise nicht nachweisbar, jedoch in diesen Fällen häufig durch die Faserrichtung noch immer charakterisiert. Gewöhnlich ist sie bis in das S. M. nachweisbar. Die Faserrichtung läßt ebensowenig wie bei den anderen Tiergruppen ein festes System erkennen. Quergetroffene Fasern wechseln mit schräggetroffenen; längere Längsfasern sind auffallend selten, eigentlich nur beim Schwein in größerer Zahl nachweisbar. Die Schrägschnitte vermitteln meist den Übergang zur Grenzzone des S. Str.s, doch sieht man auch aus dem H. Str., wenn auch viel seltener, Fasern in die L. R. einstrahlen. Ganz zentral konnten an manchen Schnitten Fasern nachgewiesen werden, welche quer durch die L. R. vom H. Str. zum S. Str. oder umgekehrt zu verlaufen scheinen. Die groben Faserbündel der H. W. liegen gewöhnlich medial vom Apex im H. Str. und durchsetzen die L. R. meist nur an der P. Naturgemäß tritt dies am häufigsten dort ein, wo sich die L. R. über den H. Str. hinüberschlägt, also im L. M. und S. M. Feine Fasern des H. W., die in die L. R. einstrahlen würden, sind nicht zu sehen und auch sonst ein Zusammenhang der H. W. mit den Fasern der L. R. niemals zu konstatieren. Die Fasermenge ist meist eine recht große, was der Grund für die geringe Farbendifferenz der L. R. gegenüber den Strängen ist und wodurch wohl auch die mangelhafte Abgrenzung, zumal gegen den H. Str., erklärt wird. Ferner ist

noch auf folgende Besonderheit hinzuweisen: im Zentrum, unmittelbar der Spitze der S. gl. aufsitzend, stehen die Fasern häufig besonders dicht; in den ausgeprägtesten Fällen gewinnt man den Eindruck, daß hier ein Fortsatz des H. Str.s nach vorne dringt, manchmal so weit, daß eine Verbindung mit dem S. Str. hergestellt wird. In anderen Fällen scheint es sich nur um eine geringe Verdichtung der Fasern der L. R. zu handeln. Bei Potamochoerus und Ovis finden sich diese dichteren Faserbündel überhaupt nicht.

Pinnipedia.

Phoca vitulina.

Form und Größe. Der Apex ist von mittlerer Länge und ziemlich schmal bis zum L. M., wo Verkürzung und Verbreiterung eintritt. Die L. R. scheint ihn überall ganz auszufüllen, doch ist sie meist nur schwer zu erkennen, da die H. W.-Fasern sie massenhaft überdecken. Im Konus stellt sie nur mehr einen ganz schmalen Saum dar.

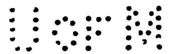
Die Fasermenge ist eine sehr große, dadurch auch die Färbung dunkel. Dieser Umstand im Verein mit der Unregelmäßigkeit des ganzen Gebietes, bedingt durch die vielfache Überlagerung mit W.-Fasern, machen eine Abgrenzung kaum möglich. Gegen den S. Str. bildet ein nicht sehr tief einschneidender Piaspalt peripher die Grenze; vom unteren D. M. an fehlt er. Zentral davon erfolgt Übergang in eine schmale, ziemlich weit nach vorne reichende Grenzzone, welche färberisch kaum unterschieden ist, jedoch durch eine gewisse Zerklüftung und manchmal auch durch die Faserrichtung angedeutet ist. Allerdings ist sie öfters auch nicht nachweisbar. Die Fasern der L. R. sind meist quergetroffen, die zentralen Partien gewöhnlich etwas faserreicher als die peripheren. Die Z. sp. ist angedeutet.

Natantia, Delphinidae.

Delphinus tursio.

Form und Größe. Im C. M. ist das H.-Horn sehr klein, dem großen Vorderhorn wie ein Anhang aufsitzend. Apex und L. R. ist hier nicht vorhanden. Im D. M. tritt ziemlich unvermittelt ein sehr langer und ziemlich schmaler Apex auf, welcher weiter kaudalwärts ganz allmählich immer kürzer und breiter wird. Die L. R. entspricht in ihrer Form dem Apex, sie reicht stets bis an die P. hinaus, im S. M. ist sie auf einen ganz schmalen Saum reduziert. Gewöhlich ist an der P. ein kurzer Fortsatz der L. R. über den H. Str. zu sehen, der allerdings von recht wechselnder Ausbildung ist, am besten im oberen D. M.

Die Abgrenzung gegen den H. Str. ist meist nicht ganz scharf, zumal zentral, unmittelbar oberhalb der S. gl. eine kurze Strecke lang oft ganz unmöglich. Gegen den S. Str. ist sie meist gut durchführbar, nur zentral erfolgt Übergang in die Grenzzone, welche selbst meist nur angedeutet ist. Ein Piaspalt ist, wenn überhaupt nachweisbar, nur ganz kurz. Die Z. sp. ist nicht sicher nachweisbar.



Faserrichtung. Im C. M., wo der Apex fehlt und der H. Str. in den S. Str. ohne Grenze übergeht, kommt dieser Übergang in der Faserrichtung sehr deutlich zum Ausdruck, indem sich daselbst reichlich Fasern finden, welche, parallel zur P. verlaufend, die beiden Stränge miteinander verbinden.

Die Fasern der L. R. selbst sind meist quergetroffen; daneben finden sich häufig kurze Schrägschnitte mit der Richtung von der Grenzzone her. Die H. W.-Fasern, die einmal deutlich in den H. Str. einstrahlen, verlaufen sonst meist an der Grenze gegen den H. Str. und kreuzen das Gebiet der L. R. nur an der P. in dem ausladenden Fortsatz derselben. Im S. M. sieht man sehr viele bogenförmige Fasern, welche das saumförmige Gebiet L. R. durchsetzen.

Die Fasermenge ist mittelreichlich. Im Zentrum, an der Spitze der S. gl., stehen die Fasern im D. M. viel dichter, so daß es sich hier um einen Fortsatz des H. Str.s zu handeln scheint. Dadurch wird die L. R. selbst etwas nach vorne und lateral abgedrängt und kommt so in eine Linie mit der Grenzzone zu liegen. Man sieht dann ein helles, fast geradliniges, schmales Band, von der P. bis zum Proc. ret. reichend, außen von der L. R., innen von der Grenzzone gebildet.

Edentata.

Dasypus septemcinctus.

Form und Größe. Der Apex ist durchwegs kurz und ziemlich breit, ein Verhalten, welches durch die sehr stark entwickelte S. gl. bedingt ist. Im L. M. nimmt die Längenausdehnung noch etwas ab, die Breite etwas zu. Die L. R. füllt den Apex stets ganz aus, häufig überragt sie den H. Str. an der P. ein Stück weit.

Die Begrenzung gegen den H. Str. ist meist undeutlich, nur an einigen Schnitten scharf hervortretend. Die L. R. geht ohne Grenze in die Grenzzone des S. Str.s über. Diese ist sehr auffallend heller gefärbt als der übrige S. Str. und sehr groß; sie reicht bis zum Proc. ret. und geht nach vorne allmählich in die zentralen Partien des S. Str.s über, welche heller gefärbt sind als die peripheren. Gewöhnlich reicht sie nach außen fast bis an die P. und nur, wo dies nicht der Fall ist, findet sich zwischen der L. R. und dem S. Str. eine leichte Delle, vielleicht als Ausdruck eines Piaseptums. Gegen das L. M. verschwindet der Unterschied in der Färbung zwischen der Grenzzone und dem übrigen S. Str. Die Z. T. ist manchmal angedeutet.

Faserrichtung. Meist sieht man quergetroffene Fasern, daneben zuweilen reichlich feine Längsfasern; ob dieselben der H. W. angehören, ist nicht festzustellen. Obwohl bei diesem Tier eine vollständige Serie zur Untersuchung kam, war es doch unmöglich, eine Gesetzmäßigkeit im Verlaufe der Fasern, sei es in bezug auf die Wurzeln oder auf die angrenzenden Stränge nachzuweisen. Die H. W.-Fasern verlaufen stets medial vom Apex im H. Str.

Die Fasermenge der L. R. ist in den zerebralen Partien des Markes eine ziemlich beträchtliche, nimmt aber kaudalwärts ab und schließlich stehen die Fasern recht schütter. Öfters sind sie zentral dichter angeordnet als an der P.

Marsupialia.

Phascolarctus cinereus.

Form und Größe. Im oberen C. M. ist der Apex kurz und breit, wird aber bald länger und schmäler, im D. M. sehr lang und schmal und im L. M. und S. M. wie gewöhnlich kurz und breit. Im D. M. ist die L. R. nur zentral etwas breiter, gegen die P. läuft sie spitz zu, reicht aber doch nicht bis ganz hinaus, so daß peripher ein faserleerer Spalt entsteht; nur an einigen Schnitten sind auch dort spärliche, dem H. Str. eng anliegende Fasern nachweisbar. Im C. M. sowie im L. M. und S. M. ist die L. R. jedoch viel größer und füllt den Apex ganz aus.

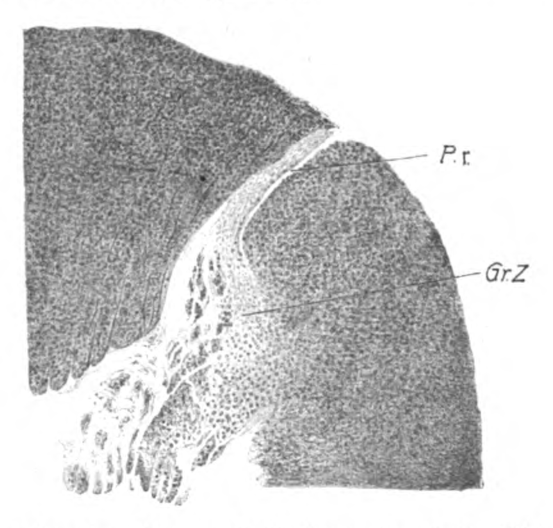


Fig. 9. Phascolarctus. Unteres D. M. Gegen den S. Str. bildet ein tiefes Piaseptum *Ps.* die Grenze. Die L. R. kommt bandförmig aus der großen und deutlichen Grenzzone heraus. *(Gr. Z.)*

Die Begrenzung gegen den H. Str. ist, mit Ausnahme des S. M., wo sie manchmal etwas undeutlich ist, durchwegs gut durchführbar. Ein Piaspalt als Grenze gegen den S. Str. ist nur im D. M. vorhanden, wo er weit zentral reicht, so daß die Spitze der L. R. dem H. Str. angepreßt wird. Zentral davon erfolgt Übergang in die Grenzzone des S. Str. Diese ist, abgesehen von der helleren Färbung, auch durch ihre eigentümliche zerklüftete Struktur deutlich vom übrigen S. Str. zu unterscheiden. Die L. R. sitzt ihr wie ein Fortsatz auf; nach vorne reicht die Grenzzone bis gegen den Proc. ret. Im C. M., L. M. und S. M. rückt sie mit der L. R. bis zur P. des Rückenmarks hinauf, verjüngt sich dagegen rascher nach vorne zu. Sie ist bis ins unterste S. M. ziemlich deutlich wahrzunehmen. Die Z. sp. ist öfters angedeutet.

Faserrichtung. Man sieht, wie gewöhnlich, quergetroffene Fasern abwechselnd mit Schrägschnitten aus der Grenzzone und vereinzelten Längsfasern. Die H. W.-Fasern kreuzen die L. R. nur selten an der P.

Die Fasermenge ist mittelreichlich, eine Verdichtung der Fasern gegen die S. gl. hin ist nur selten zu bemerken.

Aves.

Buceros rhinoceros.

Der Rückenmarksquerschnitt ist sehr klein, der Markmantel im Verhältnis zur grauen Substanz sehr mächtig entwickelt. In den oberen Partien des Markes sitzt dem H.-Horn ein ziemlich breiter und langer Apex auf; diese Region ist nur um ein Geringes heller gefärbt als die angrenzenden Stränge und von einer scharfen Abgrenzung kann keine Rede sein. Es besteht wohl kein Zweifel, daß man dieses Gebiet der L. R. der Wirbeltiere homologisieren kann. Es grenzt gegen den S. Str. an eine heller gefärbte Zone desselben, welche allem Anscheine nach mit der Grenzzone der Wirbeltiere identisch ist. Diese läßt sich nach vorne bis zum Proc. ret. verfolgen, nach hinten geht sie in die L. R. über. Letztere besteht — wie auch die Grenzzone — aus gleichmäßig verteilten, quergetroffenen Fasern und wird häufig von gröberen W.-Fasern gekreuzt. Weiter kaudalwärts wird das Gebiet der L. R. schmäler, die Länge aber bleibt ziemlich unverändert; dagegen tritt die Grenzzone deutlicher hervor. Da beide Gebiete hier ungefähr gleich breit sind, so sieht man eine kontinuierliche, hell gefärbte Zone in leicht lateral konkaven Bogen vom Proc. ret. bis an die P. ziehen. Noch weiter kaudalwärts reicht die L. R. nicht mehr bis zur P., sondern läßt außen einen faserleeren Spalt frei, sonst bleiben die Verhältnisse unverändert.

Das Rückenmark ist im übrigen in allen Höhen sehr gleichmäßig gebaut, so daß sich in dieser Beziehung eine weitere Differenzierung nicht durchführen läßt.

Eine Z. sp. ist nicht zu sehen, ebensowenig ein Piaspalt als Grenze gegen den S. Str.

Aquila imperialis.

Form und Größe. Der Apex sitzt nicht der Spitze des H.-Hornes auf, sondern ist etwas lateral verschoben. Er ist im C. M. breit und von mittlerer Länge und vollständig von Fasern der L. R. erfüllt. An der P. verbreitert er sich noch bedeutend, indem die L. R. einen Fortsatz über den H. Str. hinaussendet. Ebenso verhält er sich im oberen D. M. Im unteren D. M. wird er schmal, die Länge bleibt unverändert, aber in der L.-Anschwellung tritt zugleich mit einer Vergrößerung der S. gl. bedeutende Verbreiterung und geringe Verkürzung ein. Dabei wird der oben beschriebene Fortsatz der L. R. zu einer langen, hell gefärbten Zone, welche an der P. der H.-Stränge, sich allmählich verjüngend, fast bis zur Medianlinie vordringt.

Die Begrenzung gegen den H.-Strang ist meist gut durchführbar, ebenso lateral gegen den S. Str., nur nach vorne erfolgt Übergang in die Grenzzone des S. Str.s. Diese ist in ihrer Struktur (Färbung, Faserrichtung, Fasermenge) der L. R. völlig gleich, so daß gar keine Möglichkeit besteht, diese zwei Gebiete voneinander zu differenzieren. Im C. M. und D. M. ist sie ebenso breit oder etwas breiter als die L. R. und reicht bis zum Proc.

ret. Dabei ist sie, abgesehen von ihrem vorderen Ende, vom übrigen S. Str. gut abgegrenzt. Im L. M. und S. M. wird sie kürzer und breiter und geht ohne scharfe Grenze in den S. Str. über. Die Z. sp. fehlt.

Die Fasern sind fast durchwegs quergetroffen; hie und da sieht man Schrägschnitte, welche aus der Grenzzone kommen. W.-Fasern überlagern das Gebiet häufig, jedoch nur ganz an der P.

Die Fasermenge ist sehr gleichmäßig in allen Segmenten mittelreichlich.

Ardea.

Form und Größe. Im C. M. bis zur Anschwellung ist die graue Substanz im Verhältnis zum Markmantel sehr klein. Die H.-Hörner laufen sehr

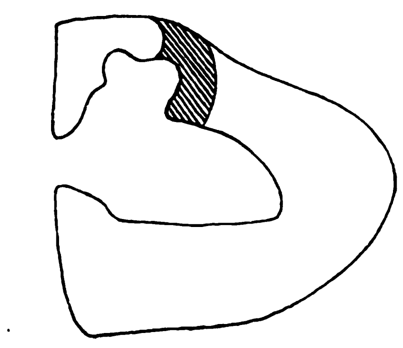


Fig. 10. Aquila imperialis. L. Anschwellung, L. R. groß und deutlich, ebenso die Grenzzone, kein Piaseptum.

spitz zu und von ihrem Ende bis zur P. ist nur ein sehr feiner Spalt, jedoch keine irgendwie durch Färbung oder Faserrichtung charakterisierte Region zu sehen. Von der C.-Anschwellung an (12. Segment) wird die graue Substanz viel größer, die Spitze der H.-Hörner rückt weiter nach außen und peripher von ihr liegt ein mittellanger und ziemlich breiter Apex, doch sitzt er dem H.-Horn nicht zentral auf, sondern ist wieder etwas nach vorne verschoben. Weiter kaudalwärts wird er immer kürzer und breiter und in den unteren Teilen der L.-Anschwellung besteht das Rückenmark fast nur aus grauer Substanz mit nur wenigen markhaltigen Fasern an der P., so daß nichts mehr zu unterscheiden ist.

Begrenzung und Fasermenge. Gegen den H. Str. ist in der C.-Anschwellung und auch in der L.-Anschwellung, so lange sich dort noch irgendetwas differenzieren läßt, die Grenze scharf; hier sind, allerdings nicht sehr reichlich, Fasern der L. R. zu sehen. Gegen den S. Str. erfolgt in der C.-Anschwellung Übergang in die sehr deutliche Grenzzone, welche als direkte zentrale Fortsetzung der L. R. imponiert, meist breiter ist als diese selbst und bis zum Proc. ret. reicht. Im L. M. ist die Grenzzone als zirkumskripte Region nicht mehr sicher nachzuweisen. Man kann nur sagen, daß der S. Str. nach hinten zu allmählich faserärmer wird und in die L. R. übergeht.

Anders verhält es sich im D. M. Vom H. Str. ist nur der Gollsche Strang faserreich, der Burdachsche Strang dagegen ungefähr von derselben Helligkeit wie die Grenzzone des S. Str. Zwischen diesen beiden Gebieten ist nun an einzelnen Schnitten eine L. R. zu sehen, welche an Fasermenge und Richtung mit ihnen völlig übereinstimmt, sich also nicht abgrenzen läßt.

Gewöhnlich ist jedoch der Apex fast ganz faserlos. Die helle Grenzzone läßt sich manchmal bis an die Wurzel der Vorderhörner verfolgen. Die Z. sp. fehlt.

Die Fasern sind gewöhnlich quergetroffen. H. W.-Fasern sind nur selten im Apex zu sehen.

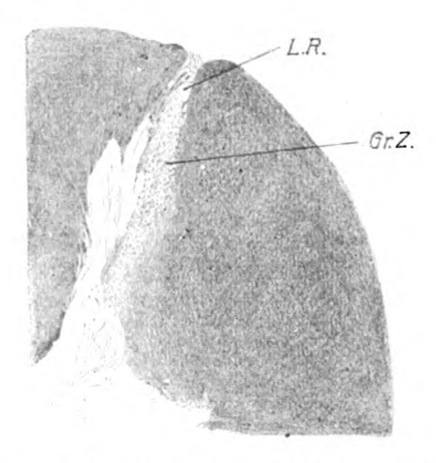


Fig. 11. Flammingo. L. Anschwellung. Die *L. R.*, gegenüber der Hinterhornspitze, lateral verschoben, bildet mit der sehr großen Grenzzone (*Gr.Z.*) ein zusammenhängendes Ganzes. Kein Piaseptum sichtbar.

Phoenicopterus ruber.

An mehr als der Hälfte der Serie ist nur so viel zu sehen, daß die H.-Hörner sehr spitz zulaufen und peripher in einen Spalt übergehen. Die Grenzzone läßt sich nicht unterscheiden. Im unteren D. M. und im L. M. sieht man jedoch einen erst schmalen, dann allmählich breiter werdenden Apex von mittlerer Länge. Er ist gegen die Spitze des H.-Hornes seitlich etwas verschoben. Dadurch kommt die ihn ganz ausfüllende L. R. in eine Gerade mit der sehr deutlichen Grenzzone zu liegen, welche, von der gleichen Breite wie die L. R. selbst, bis zur Wurzel der S. gl. sichtbar ist. Die Fasermenge dieses Gebietes ist recht gering, wodurch die Grenze sowohl gegen den H. Str. als auch den S. Str. deutlich hervortritt. Nichtsdestoweniger scheinen an einzelnen Stellen doch auch aus dem H. Str. Fasern in die L. R. einzustrahlen. Man sieht Quer- und kurze Schrägschnitte. W.-Fasern sind nicht sichtbar.

Anser Anas.

Form und Größe. Im oberen C. M. ist der Apex ziemlich lang und kurz, erreicht aber die P. nicht, so daß sich dort die beiden Stränge aneinanderlegen. Weiter abwärts im C. M. (das bei diesem Tier mehr wie die Hälfte der ganzen Medulla spin. in sich faßt) wird dann die P. vom Apex doch zuweilen erreicht, doch ist die trennende Zone zwischen H. Str. und S. Str. sehr schmal und öfter fehlend. Knapp vor der C.-Anschwellung wird der Apex etwas breiter, und zwar bis an die P. hinaus und in der C.-Anschwellung selbst noch breiter und etwas kürzer. Diese Gestalt behält er im wesentlichen auch in dem ganz kurzen D. M. bei. In der L.-Anschwellung endlich, in der das Mark eine querovale Form annimmt und das zentrale Grau beträchtlich den Markmantel überwiegt, während sich weiter oben das umgekehrte Verhältnis findet, nimmt die Breitenausdehnung noch weiter zu, die Länge ab; das S. M. fehlt in der Serie. Die L. R., soweit sie vorhanden ist, stimmt in Form und Ausdehnung mit dem Apex überein; nur zeigt sie ungefähr von der C.-Anschwellung an einen Fortsatz über den H. Str. hinaus.

Die Begrenzung gegen den H. Str. ist recht scharf. Im C. M., wo an der P. ein breiter, tief dunkel gefärbter Streifen den H. Str. und S. Str. verbindet, geht die L. R. in diesen über, ohne sicher abgrenzbar zu sein. Ebenso scharf ist die laterale Grenze gegen den S. Str. Zentral erfolgt Übergang in die Grenzzone. Deutlich ist diese nur im C. M. Im D. M. ist sie wegen ihrer Faserarmut wenig auffallend und im L. M. läßt sie sich von dem hellen S. Str. nur mehr andeutungsweise differenzieren. Der Piaspalt und die Z. sp. fehlen.

Die Faserrichtung. Vorwiegend sieht man Querschnitte. Daneben manchmal sehr deutlich Fasern, welche von der Grenzzone in den H. Str. einstrahlen. Einige Male ist L. R., H. Str., S. Str. in seinem rückwärtigen Abschnitte sowie die Grenzzone zusammengesetzt aus schräg von innen vorne nach außen hinten streichenden Fasern. Die L. R. und die Grenzzone gewähren stets ein völlig einheitliches Bild. H. W.-Fasern durchziehen die L. R. zeitweise jedoch nur an der P.

Die Fasermenge ist im oberen C. M., trotz des sehr engen Apex. eine geringe und auch weiter kaudalwärts, wo der Apex größer wird, stehen die Fasern nur ganz schütter, an manchen Schnitten sind gar keine Fasern nachweisbar; es ist bemerkenswert, daß sich die Grenzzone ganz so verhält wie die L. R.: wo im Apex keine Fasern zu sehen sind, fehlen sie auch hier fast vollständig. Auch im L. M. sind die Fasern sehr spärlich, doch überall deutlich zu sehen.

Grus Antigone.

Die Verhältnisse sind fast ganz dieselben wie bei dem eben beschriebenen Vogel. In den oberen Segmenten ein schmaler, langer Apex, der jedoch immer bis an die P. reicht. In der L.-Anschwellung Verbreiterung desselben; im D. M. wieder sehr schmal, in der L.-Anschwellung, wie gewöhnlich, sehr breit und etwas kürzer. L. R. überall den Apex ausfüllend, in beiden Intumeszenzen den H. Str. mit einem Fortsatz an der P. überlagernd. Grenze

gegen beide Stränge scharf. Der Apex immer lateral gegen die S. gl. verschoben, so daß er in eine Gerade mit der überall sehr deutlichen Grenzzone zu liegen kommt, welche bis zur Wurzel des Vorderhorns reicht.

Die Fasermenge ist überall ziemlich groß. Meist quergetroffene Fasern, doch auch Schrägschnitte mit der Richtung aus der Grenzzone. Die W.-Fasern kreuzen manchmal den über den H. Str. lagernden Fortsatz der L. R.

Zusammenfassung.

Das uns interessierende Gebiet bietet bei den Vögeln fast immer dasselbe Bild, welches sich von dem durch das Studium der Säuger gewonnenen vor allem dadurch auszeichnet, daß der Zusammenhang der L. R. mit der Grenzzone des S. Str. ein ungemein deutlicher ist. Dies kommt nicht nur durch die völlig gleichartige Faserrichtung und Fasermenge beider Gebiete zum Ausdruck, sondern auch noch dadurch, daß durch die, wenn auch nur geringe seitliche Verlagerung des Apex, die L. R. und die Grenzzone in eine Gerade zu liegen kommen; da beide meist auch von derselben Breite sind, so repräsentiert sich das ganze Gebiet als eine einheitlich heller als die Umgebung gefärbte Zone, die meist von der P. bis an die Basis der H.-Wurzel reicht. Gemeinsam mit den Säugetieren ist die Verkürzung und Verbreiterung des Apex von der L.-Anschwellung an, sonst ist der Apex meist lang und schmal. Die Begrenzung des Gebietes ist gegen beide Stränge hin scharf, die Fasern, meist quergetroffen und meist von geringer Zahl. Die W.-Fasern, immer medial vom Apex, kreuzen die L. R. nur in ihrem ziemlich konstanten Fortsatz an der P. gegen den H. Str.

Reptilien.

Pseudopus.

Das Hinterhorn, welches sehr stark von schwarzen Faserbündeln durchsetzt ist, reicht in den oberen Segmenten fast bis an die P., und darüber zieht sich ein sehr schmaler Saum, welcher sich weder gegen den H. Str., noch gegen den S. Str. abgrenzen läßt und ungefähr ebenso stark gefärbt ist wie diese beiden Stränge. Dies Gebiet ist wohl als L. R. anzusprechen. Auf etwas weiter kaudalwärts gelegenen Schnitten ist das Kaliber der dort verlaufenden Fasern entschieden ein geringeres als in den benachbarten Strängen. An der H. Str.-Seite ist der Saum ganz niedrig, gegen den S. Str. zu wird er etwas höher und hängt hier mit einem ebenfalls etwas heller gefärbten Gebiet zusammen, welches sich bis zur Wurzel des H.-Hornes verfolgen läßt und der Grenzzone der Säuger gleichzusetzen sein dürfte. Die Fasern sind häufig der Länge nach getroffen und kommen aus dem S. Str., oder man sieht Querschnitte.

H. W.-Fasern kreuzen öfters das Gebiet der L. R. In den untersten Schnitten wird der Apex etwas schmäler, sonst alles im gleichen.

Uroplatus fimbriatus.

Die nur spärlich vorhandenen Querschnitte des Rückenmarks zeigen einen Apex von mittlerer Länge und Breite, in dem sich nur ganz undeutlich feine Fasern nachweisen lassen. Eine eigentliche L. R. ist nicht vorhanden.

Amphibia.

Rana esculenta.

Man sieht hier die Andeutung eines Apex, indem dem H.-Horn, seitlich aufsitzend, eine etwas faserärmere und daher hellere Zone zwischen dem H. Str. und S. Str. eingeschaltet ist; in dieser finden sich schütter liegende, feine Faserquerschnitte, außerdem Fasern, welche parallel der P. von hinten nach vorne oder umgekehrt ziehen. Manchmal kommen sie auch schräg aus dem S. Str. Diese helle Zone findet sich bereits in der Höhe der Rautengrube, sie ist hier sogar viel deutlicher ausgebildet als in der Medulla spinalis selbst. Nähere Angaben lassen sich über das nur mangelhaft begrenzte Gebiet nicht machen.

Pisces.

Scyllium.

Die H.-Hörner sind wenig different, stark von dunklen Fasern durchsetzt und eine L. R. ist nicht sicher nachweisbar.

Torpedo marmorata.

Das H.-Horn ragt bis nahe an die P. heran und ist von einem schwarzen Saum umgeben, der weder vom H. Str., noch vom S. Str. eine Abgrenzung zuläßt. Es scheinen hier viele feine Fasern parallel der P. zu verlaufen. Ähnlich sind die Verhältnisse bei Carcharias glaucus.

Zusammenfassung.

Bei dem einen Repräsentanten der Gruppe der Reptilien, der zur Untersuchung kam, war sowohl die L. R. als auch die Grenzzone wenigstens andeutungsweise vorhanden. Für die Amphibien und Fische lassen sich keine sicheren Angaben machen. Letztere zwei Tierklassen werden daher im folgenden auch nicht weiter in Betracht gezogen werden.

Ich will nunmehr versuchen, die gewonnenen Resultate zusammenzufassen und beginne mit der Besprechung des Verhaltens der H. W.-Fasern bei ihrem Eintritt in das Rückenmark zur L. R. Es hat sich da gezeigt, daß eigentlich nur beim Menschen die H. W.-Fasern das Gebiet der L. R. in größerer Zahl und auf längere Strecke konstantermaßen durch-

ziehen. Schon bei Pithecus satyrus liegen sie weiter rückwärts und medial und durchschneiden die L. R. in geringerem Grade. Für den Gorilla hebt Waldeyer ausdrücklich hervor: „Die hinteren Wurzeln treten überall, mag die Gestalt des H.-Horns sein wie sie wolle, unmittelbar medianwärts neben dem Apex in den H. Str. ein." Und auch bei den niederen Affen treten die groben H. W.-Fasern durchwegs direkt in den H. Str.; nur manchmal sieht man feine horizontale Fasern auch im Gebiet der L. R., welche wahrscheinlich exogener Natur sind. Weiter abwärts in der Tierreihe findet sich meist dasselbe Verhältnis. Unter den Säugern machen eigentlich nur die Felidae und Nasua socialis eine Ausnahme; sonst liegen die H. W.-Fasern ganz im H. Str. oder höchstens bilden sie die Grenze gegenüber dem L. R. Bei den Vögeln liegen sie stets im H.-Str. Nur dort, wo die L. R. einen Fortsatz an der P. über den H. Str. vorschiebt, von dem weiter unten noch die Rede sein wird, wird dieser gewöhnlich von den W.-Fasern durchsetzt; das ist meist im L. M. bei den Säugern und häufig im ganzen Mark der Vögel der Fall. Daß dabei ein irgendwie nennenswerter Faserübergang stattfindet, ist kaum anzunehmen, denn die Fasern lassen sich stets noch weiter in der H. Str. und der S. gl. verfolgen.

Ich wende mich nun der Besprechung der Form der L. R. zu.

Ganz allgemein ist zunächst zu sagen, daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle im C. M. und D. M. die Längsausdehnung über die Breitenausdehnung überwiegt, während im L. M. ausnahmslos das umgekehrte Verhältnis auftritt. Eine bemerkenswerte Ausnahme von dieser Regel machen drei Tiergruppen, nämlich die Chiropteren, Insectivoren und Rodentia. Bei diesen Tieren ist die S. gl. so groß und soweit gegen die P. vordringend, wie es sich bei den anderen Gruppen höchstens im unteren L. M. findet. Daher ist hier die L. R. im ganzen Rückenmark nur ein mehr wenig dünner Saum, der dafür allerdings oft eine sehr bedeutende Breitenausdehnung erreicht. Bei der Ratte und Maus ist fast nichts von ihr nachzuweisen, nur hie und da sieht man einige zerstreute Faserquerschnitte. Auffallend ist, daß sich dieses Verhalten nur bei kleinen Tieren findet, auch wenn sie in ihrer Stellung im Tierreich weit voneinander entfernt sind, denn auch bei den beschriebenen Rep-

tilien und Amphibien, sämtlich kleinen Tieren, ist ein ähnliches Verhältnis angedeutet. Dieser Umstand scheint mir entschieden mehr dafür zu sprechen, daß es sich bei der L. R. vorwiegend um endogene Fasern handelt; denn es ist doch kein Grund dafür zu erkennen, warum gerade hier die H.-Wurzeln weniger entwickelt sein sollten. Dagegen ist das quantitative Verhältnis der grauen zur weißen Substanz bei diesen Tieren auch sonst ganz bedeutend zu Ungunsten der letzteren verschoben, was doch besagt, daß die Zahl der im Rückenmark verlaufenden Fasern ganz allgemein geringer ist.

Einige Bemerkungen noch über den bereits wiederholt erwähnten Fortsatz der L. R. (siehe Fig. 1). Dieser stellt ein Gebiet von heller Färbung dar, das auch in bezug auf Fasermenge und Faserrichtung durchaus der übrigen L. R. gleichzustellen ist. Seine Form ist meist die eines Dreieckes mit stumpfer, dorsomedial gerichteter Spitze, dessen Basis der übrigen L. R. anliegt und von der es sich nicht abgrenzen läßt. Am regelmäßigsten findet sich dieser Fortsatz in der kaudalen Hälfte des Rückenmarks der Vögel. Unter den Säugern ist er bei den Ungulaten häufig zu sehen, gewöhnlich vom unteren D. M. an; beim Pferd zeigt die L. R. auch im C. M. eine deutliche, peripher gelegene, keulenförmige Verdickung, welche ebenfalls vorwiegend nach rückwärts ausladet. Ferner kommt er noch im unteren D. M. des Delphins, im ganzen Mark von Dasypus und andeutungsweise bei Nasua socialis und Cavia cobaja vor. Weder bei den übrigen Raubtieren noch bei den Affen war er je deutlich nachweisbar.

Wir kommen nun zur Besprechung der Größenverhältnisse der L. R.

Abgesehen von der Ratte und Maus, bei denen, wie schon erwähnt, die L. R. fast ganz fehlt, kann man alle möglichen Stufen der relativen Größenentwicklung sehen; bald ist sie auf ein großes Areale verteilt (Fig. 3), bald drängt sie sich auf ein kleines Gebiet zusammen, während die P. des Apex ganz faserleer bleibt (Fig. 1); manchmal stehen die Fasern sehr schütter, so daß man auf einem großen Gebiet nur wenige Querschnitte sieht, manchmal ist die Fasermenge wieder so groß, daß sie der des angrenzenden S. Str. und H. Str. gleichkommt, wodurch die Helligkeitsunterschiede verwischt und eine Begrenzung gegen diese unmöglich wird (Fig. 7). Es erhellt daraus, daß es ungemein schwer

ist, etwas Bestimmtes über die Zahl der Fasern anzugeben. Regel ist, daß die Fasern im L. M. wenig dicht stehen, dafür aber die L. R. meist ein ziemlich großes Areale einnimmt, welch letzterer Umstand zum Teil durch den hier öfters vorhandenen, bereits oben beschriebenen Fortsatz bedingt ist, zum Teil auch durch die größere Breitenausdehnung, welche, nach dem allgemeinen Eindruck zu urteilen, die geringe Längsausdehnung gegenüber dem D. M. überkompensiert. Bechterew, der die größere Ausdehnung der L. R. im L. M. des Menschen ebenfalls erwähnt, führt dies zum Teil darauf zurück, daß mehr Wurzelfasern hier eintreten, vor allem aber auf die größere Entwicklung der S. gl.; zu deren Nervenzellen die Fasern der Randzone in nächster Beziehung stehen sollen.

Im S. M. wird die L. R. so schmal, daß ihr Areale gewöhnlich bedeutend abnimmt. Für die einzelnen Tiergruppen verweise ich auf das in den Zusammenfassungen jeder Gruppe Gesagte. Hier möchte ich nur folgendes hinzufügen: Das kleinste Areale nimmt die L. R. im D. M. der Raubtiere ein, wo sie auf ein ganz enges Gebiet beschränkt ist, welches haubenförmig der S. gl. aufsitzt und nach außen sehr spitz zuläuft, jedoch weitaus nicht bis an die P. heranreicht, dort einen faserleeren Spalt übriglassend. Ein ähnliches Verhältnis findet sich nur noch bei Lemur macao und auch im C. M. von Ovis aries; endlich stellt noch bei einigen Vögeln (Anser) der Apex im oberen C. M. einen schmalen Spalt dar, in dem Fasern nicht zu unterscheiden sind, wo sich dann allerdings auch gegen das Zentrum zu keine L. R. findet. Wie dieser Umstand zu erklären ist, vermag ich nicht zu sagen; auffallend ist jedenfalls, daß bei den Carnivoren neben der sehr kleinen L. R. sich auch nur eine kleine S. gl. findet, ferner daß die L. R. dabei recht faserreich ist; vielleicht ist sie durch die bedeutende Entwicklung der beiden angrenzenden Stränge so zusammengedrängt worden. Eine innige Beziehung zwischen der S. gl. und L. R. ist aus diesem Befunde wohl zu erschließen.

Es muß aber hinzugefügt werden, daß die Anschauung Torata Sanos, die Größe und Form der L. R. werde durch die mehr oder weniger gute Ausbildung und räumliche Ausdehnung der S. Sgl. bestimmt, doch einer Ergänzung bedarf, denn wir haben gesehen, daß bei den Chiropteren, Insektivoren und Ro-

dentiern die S. gl. eine sehr mächtige Entwicklung erreicht hat, während die L. R. nur klein ist oder sogar fast fehlt (Ratte, Maus).

Ich komme nun zu der Frage der Begrenzung der L. R., welche mir von ganz besonderer Wichtigkeit zu sein scheint, da sich hier am ehesten eine Antwort auf die Frage finden lassen dürfte, in welcher Beziehung die L. R. zu den nachbarlichen Systemen steht. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ist die Begrenzung gegen die H. Str. deutlich zu sehen und verläuft ziemlich geradlinig, die Fasern der L. R. schließen sich zwar denen des H. Str. innig an, stehen aber viel weniger dicht und sind auch häufig von einer anderen Richtung oder von feinerem Kaliber als die letzteren, so daß man nicht im Zweifel sein kann, hier zwei verschiedene Systeme vor sich zu haben. Nicht selten ist die Grenze durch lange, sehr dunkle Bündel von W.-Fasern noch besonders hervorgehoben. Die wichtigste Ausnahme von der eben angeführten Regel machen die Ungulaten, welche auch sonst, wie schon oben beschrieben, durch die besondere Ausbildung eines hinteren Fortsatzes eine gewisse Sonderstellung einnehmen. Unter diesen ist beim Schwein und Rind die Grenze noch ziemlich deutlich; bei den anderen Tieren nur sehr schwer zu ziehen oder es erfolgt ganz allmählicher Übergang. Besonders unscharf ist sie häufig gerade im Bereich des rückwärtigen Fortsatzes. Auch bei Phoca ist die Abgrenzung schlecht, doch sind die Präparate dieser Serie nicht alle in ganz einwandfreiem Zustand erhalten. Ferner ist noch bei Lepus, Cavia, Delphin und Dasypus häufig keine scharfe Abgrenzung möglich, doch ist dies kein konstantes Verhalten; es finden sich auch zahlreiche Schnitte, bei denen die Grenze wieder deutlich zu sehen ist. Endlich muß noch erwähnt werden, daß auch beim Menschen die Grenze entschieden nicht so deutlich ist wie bei vielen Tieren.

In allen Fällen von undeutlicher Grenze ist dies vor allem auf den großen Faserreichtum der L. R. bei diesen Tieren zurückzuführen, wodurch natürlich der Unterschied in der Tinktion ein wesentlich geringerer wird; auf den Einfluß, den die Faserrichtung auf die Abgrenzungsmöglichkeit ausübt, werden wir noch zurückkommen.

Wir wenden uns nun dem Verhalten der L. R. gegenüber dem S. Str. zu. Hier sind die Verhältnisse wesentlich

komplizierter. Es lassen sich zwei Strecken der Grenze unterscheiden, welche sich meist verschieden verhalten, nämlich der periphere und der zentrale Teil.

Peripher bildet, zunächst rein schematisch gesprochen, im C. M. und D. M. stets ein faserleeres spaltförmiges Gebiet die Grenze, welches sich an van Gieson-Präparaten als mit einer leuchtend roten Substanz ausgefüllt erkennen läßt und daher als ein Piaseptum anzusehen ist (s. Fig. 2). Dieses Septum liegt stets an der Grenze zwischen der L. R. und dem S. Str., lateral von ihm waren Fasern der L. R. niemals nachzuweisen, wohl aber kommt es vor, daß es einen Seitenzweig in den S. Str. abgibt, wodurch manchmal eine kleine Partie desselben wie abgesprengt aussieht. (Als seltene Variation lag das Septum nicht an der Grenze, sondern ganz im S. Str., doch war auch in diesen Fällen die periphere Grenze stets scharf.) Beträchtliche Schwankungen zeigt die Tiefe, bis zu welcher das Septum in das Mark eindringt. Von einer ganz leichten Delle angefangen bis zu solcher Tiefe, daß seine Spitze die S. gl. erreicht, finden sich alle Zwischenstufen, jedoch ist bei den einzelnen Tieren das Verhältnis meist so, daß es im C. M. seicht ist, im D. M. seine größte Tiefe erreicht und im unteren Teil des letzteren rasch wieder kürzer wird. Im L. M. und S. M. ist es fast niemals nachweisbar. Es ist selbstverständlich, daß bei den Tieren, bei denen die L. R. auf ein kleines zentrales Gebiet beschränkt ist, während der periphere Teil des Apex einen faserleeren Spalt darstellt, dieser mit dem eben beschriebenen Piaspalt identisch ist. Dabei läßt sich hier zeigen, daß der Spalt nicht dort aufhört, wo er die periphere Spitze der L. R. erreicht, sondern regelmäßig noch etwas tiefer einschneidet, und zwar auch hier immer an der Grenze gegen den S. Str., während die Spitze der L. R. dem H. Str. eng angelagert ist.

Was nun das Vorkommen des Septums im speziellen anlangt, so war es nur bei Säugern nachweisbar, bei den übrigen untersuchten Tierklassen fehlte es. Ferner fehlt es überall dort, wo durch große Entwicklung der S. gl. die L. R. nur kurz ist, das ist also im L. M. aller Tiere, ferner im ganzen Rückenmark der Chiropteren, Insektivoren und Rodentina der Fall; bei Dasypus ist es nur als leichte Delle angedeutet und beim Delphin nur ganz kurz.

Auffallend ist ferner, daß es, obwohl bei allen anderen Affen vorhanden, bei Semnopithecus nicht nachzuweisen war. Es fehlt ferner noch bei Putorius und Potamochoerus. Auch beim Menschen konnte es nicht nachgewiesen werden.

Besonders aufmerksam machen möchte ich jedoch auf den Umstand, daß im C. M. und D. M. aller Tiere, bei denen nicht die Kürze der L. R. für das Fehlen des Piaspaltes verantwortlich gemacht werden kann und bei denen doch kein oder nur ein kurzer Spalt nachweisbar war (Potamochoerus, Semnopithecus, Delphin, zum Teil auch Pferd und sämtliche Vögel), dennoch die Grenze gegen den H. Str. peripherwärts ganz scharf nachweisbar ist; man kann fast den Punkt bestimmen, bis zu welchem ein Piaseptum eindringen könnte, wenn es vorhanden wäre.

Wir kommen nunmehr zu der Besprechung der Grenze gegen die zentralen Teile des S. Str. Von wenigen Ausnahmen abgesehen, ist an dieser Stelle eine Abgrenzung unmöglich und die L. R. geht allmählich in den S. Str. über. Die Länge dieser Strecke wechselt je nach der Entwicklung des Piaspaltes; im L. M. und S. M. erfolgt gewöhnlich, da der Piaspalt fehlt, Übergang auf der ganzen Linie.

Die Ursache für das Fehlen der Begrenzung ist darin zu suchen, daß an dieser Stelle der S. Str. eine andere Struktur zeigt als peripherwärts; er ist nämlich viel lichter gefärbt als in den übrigen Teilen, was der Ausdruck dafür sein dürfte, daß hier die Fasern weniger dicht angeordnet sind. Einige Male ist es auch nicht die Färbung, sondern eine eigentümliche Zerklüftung, welche dies Gebiet charakterisiert. Die Ausdehnung dieses Gebietes des S. Str. ist eine etwas wechselnde; mediodorsalwärts ist der Zusammenhang mit der L. R. stets gewahrt. Rein medial grenzt sie an die S. gl. an, längs welcher sie nach vorne zieht und häufig bis in die Gegend des Proc. ret. verfolgt werden kann, wo sie ganz allmählich in den übrigen S. Str. übergeht. Lateral geht sie ebenfalls gewöhnlich unscharf in den übrigen S. Str. über. Da der S. Str. im Zentrum meist überhaupt etwas heller gefärbt ist, so läßt sie sich am besten rückwärts, dort, wo sie mit der L. R. zusammenhängt, als selbständiges Gebiet unterscheiden, während sie vorne und lateral nicht gut abgrenzbar ist. Nur bei den Vögeln bildet sie, wie noch näher zu be-

sprechen sein wird, ein durchaus zirkumskriptes Gebiet. Der Lage nach entspricht dieses Feld der zuerst von Flechsig beschriebenen Grenzzone des S. Str., von welcher er nachweisen konnte, daß sich ihre Fasern erst sehr spät mit Markscheiden umgeben. Innerhalb dieses Gebietes unterscheidet Bechterew zwei weitere Unterabteilungen, nämlich eine ventrale und eine dorsale. Erstere steht nach diesem Autor mit dem Grau des Vorderhorns, letztere, welche entwicklungsgeschichtlich jüngere Fasern führt, mit den Zellen des H.-Horns in Beziehung; es wird speziell als „mediales Seitenstrangbündel" bezeichnet. Derselbe Autor erwähnt auch, daß „die Markscheidenentwicklung derjenigen W.-Fasern, welche zu Bestandteilen des äußeren Wurzelgebietes oder der Randzone werden", sehr spät erfolgt. Nach R. y Cajal sollen die Fasern des vorderen (ventralen) Schenkels aus Zellen der Zwischenzone stammen, daher er ihn als Fasciculus medialis intermedius bezeichnet.

Beim erwachsenen Menschen läßt sich dies Gebiet färberisch nicht mehr unterscheiden; ein Übergang in die L. R. ist daher auch nicht nachweisbar. Daher kann auch Redlich behaupten, daß die L. R. „ziemlich scharf gegenüber den Nachbarpartien abgegrenzt ist, besonders gegen den S. Str."

Jedoch sagt schon Lissauer: „Besonders ist es ... nicht auszuschließen, daß in die hintersten Partien des S. Str.s, welche ja so auffallend reich an feinen Fasern sind, fortwährend feine Fasern eingeführt werden." Gleich darauf aber stellt er dies Vorkommen auf Grund von pathologischen Präparaten wieder in Abrede.

Anders verhält es sich bereits beim Neugeborenen. Hier ist die dorsale Partie des S. Str.s sehr blaß gefärbt, da die Markscheidenbildung noch nicht vollendet ist. Es läßt sich daher hier eine Grenze gegen die L. R. nicht ziehen, während die letztere hingegen sich gegen die schon völlig markhaltige H. Str. sehr gut abhebt. Der bedeutende Unterschied, der aber auch hier gegenüber den Tieren besteht, liegt darin, daß erstens ein Piaspalt nicht nachweisbar ist und zweitens die Grenze auf der ganzen Linie fehlt, nicht nur im Zentrum. Diese Verhältnisse gelten für das C. M. und D. M. Im L. M. und S. M. rückt mit dem Kürzerwerden des Apex nicht nur die L. R., sondern auch die Grenzzone weiter hinaus, welch letztere nach dem Verschwinden

des durch das Piaseptum gebildeten Spaltes bis an die P. reicht; auch wird ihre Differenzierung gegenüber dem S. Str. immer undeutlicher, so daß hier für gewöhnlich das Bild ein derartiges ist, daß die L. R. ohne Grenze in den sehr hellen S. Str. übergeht, welcher sich erst allmählich nach vorne zu etwas verdichtet und dunkler wird. Über die Ausbildung dieser Grenzzone bei den einzelnen Tierklassen möchte ich hier nur eine kurze Zusammenfassung geben und verweise im übrigen auf die ausführliche Beschreibung. Mangelhaft ausgebildet ist die Grenzzone auffallenderweise nur bei den Tieren, welche auch in irgendeiner anderen Weise ein abweichendes Verhalten dieser Gegend des Rückenmarks gezeigt haben. So unter den Affen bei Semnopithecus, bei dem, wie wir sahen, auch der Piaspalt fehlt; dasselbe Verhältnis gilt für Putorius ermineus und Potamochoerus. Wenig entwickelt ist die Grenzzone ferner noch beim Pferd und Delphin. Ungemein deutlich tritt sie hingegen z. B. bei den Nagern, bei Dasypus und speziell bei den Vögeln hervor. Bei diesen letzteren steht sie mit der L. R. dadurch, daß diese letztere, wie wir gesehen haben, lateralwärts verschoben ist, in ganz besonders innigem Zusammenhang, ein Zusammenhang, der durch die relativ scharfe Abgrenzung und bedeutende Differenz in der Farbe gegenüber dem S. Str. noch mehr hervortritt (siehe Fig. 11). Eine Andeutung für ein ähnliches Verhalten findet sich übrigens auch bei einzelnen Mammalien, nämlich dort, wo durch einen tief einschneidenden pialen Spalt die Spitze der L. R. dem H. Str. eng angedrückt scheint, während sie zentral sehr innig mit der Grenzzone zusammenhängt. Als Beispiel kann hier Inuus nemestrinus angeführt werden.

Auf die Zusammengehörigkeit von L. R. und der Grenzzone des S. Str. scheinen auch die Ergebnisse der Untersuchung der Faserrichtung in den beiden Gebieten hinzuweisen. Man kann zwei Hauptrichtungen in der Faserung unterscheiden; gewöhnlich überwiegen die Querschnitte als Ausdruck der zahlreichen auf- und absteigenden Fasern, aus denen man ja die L. R. stets zusammengesetzt hielt. Daneben aber finden sich sehr häufig auch Fasern, welche schräg getroffen sind, und zwar streichen diese Schrägschnitte in der überwiegenden Mehrzahl von außen vorne nach innen hinten oder umgekehrt, also aus der Richtung der Grenzzone (siehe Fig. 9). Diese Fasern treten manchmal vereinzelt, gewöhn-

lich aber in ganzen Büscheln auf. Neben diesen beiden Hauptrichtungen der Faserung treten die beiden anderen noch vorkommenden Richtungen, nämlich die feinen längsgetroffenen Fasern und Schrägschnitte mit der Richtung medio-ventral—dorso-lateral ganz in den Hintergrund. Sie fehlen bei vielen Tieren völlig und wo sie vorkommen, sind sie nur spärlich vertreten. Besonders auffallend ist nun, daß die Grenzzone in ihrer Faserrichtung mit der L. R. übereinzustimmen pflegt. Dieser Umstand läßt einerseits den Zusammenhang der beiden Gebiete noch deutlicher hervortreten, anderseits aber ermöglicht er öfters eine deutliche Unterscheidung der Grenzzone gegen den S. Str. auch dort, wo sie sich färberisch nicht wesentlich von ihm unterscheidet. Dies ist dann der Fall, wenn die Grenzzone schräg gefasert ist, während der übrige S. Str. sich ausnahmslos aus quergetroffenen Fasern zusammensetzt. Es gelang mir jedoch niemals, auch nicht bei den Tieren, bei denen vollständige Serien untersucht wurden (Dasypus, Anser), die Fasern über mehrere Schnitte zu verfolgen, da der Wechsel in der Richtung ein sehr rascher ist und Quer- und Schrägfasern sich vielfach durchflechten.

Einige wenige Male war folgendes Verhalten zu konstatieren: Die Fasern waren schräg getroffen, und zwar so, daß sie aus dem H. Str. zu kommen schienen, also von hinten innen nach außen vorne und dabei war diese Faserung nicht nur in der L. R., sondern gleicherweise auch in der Grenzzone zu sehen.

Wo auf größere Strecken längsgetroffene Fasern zu sehen sind, lassen sich diese zentral in die S. gl. verfolgen; einige Male hat es den Anschein, als ob sie direkt aus der H. W. kämen; sicher nachweisen läßt es sich aber nicht. Endlich konnten auch nicht allzuselten Fasern nachgewiesen werden, welche eine direkte Verbindung zwischen dem S. Str. (Grenzzone) und dem H. Str. darzustellen schienen. Im allgemeinen schneiden die Schrägschnitte an der Grenze zwischen H. Str. und L. R. scharf ab; über ihr weiteres Verhalten konnte nichts ermittelt werden. Manchmal jedoch war deutlich zu sehen, daß die Fasern in den H. Str. einstrahlten. Gewöhnlich verlaufen in diesem Falle die Schrägschnitte auch nicht schief ventromedial—dorso-lateral, sondern parallel zu der Zirkumferenz des Rückenmarks, so daß sie normal auf die Grenzlinie der L. R.

gegen die beiden Stränge stehen. Am deutlichsten war dieser Befund immer ganz zentral am Grund der L. R., so daß der Übergang unmittelbar oberhalb der Spitze der S. gl. erfolgt; weiter peripherwärts nehmen diese Fasern rasch an Zahl ab und verschwinden bald gänzlich.

Selten findet man endlich noch Schrägschnitte mit der Richtung aus dem H. Str., welche sich nicht in den S. Str. verfolgen lassen, sondern peripherwärts zu ziehen scheinen. Da diese Verhältnisse nicht nur bei jeder Tiergruppe, sondern bei jedem Individuum sehr stark wechseln, so läßt sich eine Zusammenstellung der Befunde nicht geben und verweise ich diesbezüglich auf die Einzelbeschreibungen. Eine Beziehung zwischen Richtung und Höhe des Schnittes im Mark ließ sich ebenfalls nicht konstatieren.

Wir kommen nun zur Besprechung der Fasermenge, welche, wie schon bei der Untersuchung über die Färbungsverhältnisse angedeutet wurde, ebenfalls sehr große Schwankungen zeigt. Das eine Extrem, nämlich das völlige Fehlen der L. R., findet sich bei Ratte und Maus, doch sieht man auch da auf einigen Schnitten spärliche Faserquerschnitte.

Auffallend wechselnd sind die Befunde bei den Affen. Bei beiden Arten Cynocephalus sind im D. M. überhaupt keine Fasern im Apex nachzuweisen und nur im C. M. und L. M. findet sich eine deutliche L. R. Sehr gering ist die Fasermenge auch bei Lemur macao, bei den übrigen Affen ist sie gering oder höchstens mittelreichlich.

Die meisten Fasern führt die L. R. bei den Pinnipeden und Ungulaten. Bei letzteren kommt noch der Umstand in Betracht, auf welchen bereits in der Zusammenfassung dieser Gruppe hingewiesen wurde, daß nämlich der zentrale Teil der L. R. viel faserreicher ist als der periphere, wobei es sich vor allem um quergetroffene, zum Teil auch um schräge Fasern handelt. Im L. M. ist gewöhnlich eine Abnahme der Fasern zu bemerken. Manchmal zeigte sich eine geringe Zunahme im Gebiet der Cervikalanschwellung, doch war dies Vorkommen zu inkonstant, die Differenz in der Faserung auch zu gering, als daß sich daraus irgendwelche Schlüsse ziehen ließen.

Die Fasermenge der Grenzzone ist zumeist etwas größer als in der L. R., jedoch ist der Unterschied gewöhnlich nicht

sehr groß, wodurch ja vor allem der Eindruck hervorgerufen wird, daß diese beiden Gebiete zusammengehören. Insbesondere bei den Vögeln ist sehr deutlich zu verfolgen, wie die Grenzzone den Schwankungen der L. R. in bezug auf die Fasermenge folgt, während der übrige S. Str. davon völlig unabhängig bleibt.

Auf Grund dieser Befunde glaube ich nun wohl mit Recht annehmen zu dürfen, daß die L. R. in inniger Beziehung zur Flechsigschen Grenzzone des S. Str.s steht, vielleicht im wesentlichen nur einen vorgeschobenen Teil derselben darstellt. Die eine Einschränkung muß natürlich sofort hinzugesetzt werden, daß dies nur für Tiere mit einiger Bestimmtheit gesagt werden kann, während für den Menschen zunächst die Frage offen bleiben muß; denn hier erhebt sich ja sofort die Frage, wie die Degeneration der L. R. bei den Fällen von Sibelius erklärt werden sollte, wenn es sich wirklich um Fasern handeln würde, welche mit der H. W. in keinem näheren Zusammenhang stehen. Ferner ist es ja auch zur Genüge bekannt, daß bei Tabes die L. R. keineswegs verschont bleibt; ja sie erscheint manchmal sogar stärker degeneriert als der H. Str. selbst (Lissauer, Redlich). Allerdings ist es immerhin auffallend, daß der Grad der Degeneration der L. R. häufig ein anderer ist als der der Hinterstränge, nicht nur, wie oben erwähnt, in dem Sinne, daß die L. R. stärker und früher degeneriert, sondern auch das umgekehrte Verhältnis ist (Redlich, Lissauer, Nageotte) und wie mir scheint, bei weitem häufiger zu beobachten.

Bevor ich jedoch auf diese Frage eingehe, möchte ich nur noch eine Stütze für meine Anschauung, die L. R. im Tierreiche betreffend, vorbringen, welche ich aus Degenerationspräparaten gewonnen habe. Diese Versuche wurden am Hunde und Kaninchen vorgenommen, zwei Tierspezies, welche, wie wir gesehen haben, eine durchaus gut ausgebildete L. R. zeigten. Erstens wurden an einem völlig gesunden Hunde die hinteren Wurzeln des L. M. einseitig durchschnitten und hierauf Degenerationspräparate nach der Methode von Marchi angefertigt. Dabei ergab sich folgendes: Die hinteren Wurzeln vor ihrem Eintritt in das Rückenmark waren vollständig degeneriert, dasselbe Verhalten zeigte auch der gleichseitige Hinterstrang in seiner ganzen Ausdehnung; nach vorne grenzte er sich mit einer scharfen Linie

gegen die L. R. ab, in welcher keine Spur einer Degeneration zu sehen war. Die Fasern waren von völlig normalem Aussehen, von der für das L. M. des Hundes normalen Menge und es konnte keine Spur von Schollen nachgewiesen werden. Ebenso normal war auch der S. Str., insbesondere die Grenzzone, welche sich im L. M. des Hundes noch recht deutlich abgrenzen läßt und mit der die L. R. innig zusammenhängt. Ich glaube wohl, daß man es nach diesem Befunde für erwiesen betrachten kann, daß wenigstens im L. M. des Hundes ein Zusammenhang der L. R. mit den Fasern der H. W. nicht besteht.

Der zweite Versuch, der am Kaninchen gemacht wurde, wurde in der Weise ausgeführt, daß das Rückenmark in der Gegend der oberen Lumbalsegmente rechts halbseitig durchschnitten wurde. Die nach derselben Methode angefertigten Präparate zeigten nun, daß in einigen Millimetern Distanz von der Läsionsstelle vor allem wieder die Hinterstränge degeneriert waren, während in der L. R. von Degenerationen nichts zu sehen war. Die Grenze zwischen diesen beiden Gebieten war wieder vollkommen scharf.

Von anderen Beobachtungen bei Durchschneidung der H. W. fand ich in der Literatur nur eine Angabe Rossolymos, welcher beim Meerschweinchen „ein kleines Degenerationsfeld neben dem äußeren Rand des Kopfes des Hinterhorns" fand.

Nach diesem Befunde wäre es doch vielleicht denkbar, daß H. W.-Fasern durch die L. R. hindurch in die Grenzzone des S. Str.s gelangen.

Die meisten Autoren (Bechterew, Lissauer, Ziehen) sprechen sich jedoch sehr energisch gegen die Anschauung aus, daß Fasern aus der H. W. irgendwie in den S. Str. übertreten, eine Anschauung, die nur von Flechsig und Edinger in das Bereich der Möglichkeiten gezogen wird. Auch nach meinen Beobachtungen scheint mir eine Berechtigung zu dieser Annahme nicht vorzuliegen. Erstens sprechen dagegen die Degenerationspräparate vom Hunde. Zweitens war dort, wo sich in der L. R. Längsfasern zeigten, welche mit großer Wahrscheinlichkeit als H. W. zu bezeichnen sind, gerade von diesern Fasern stets deutlich ihr Einstrahlen in die S. gl. zu beobachten und für die anderen Schrägschnitte läßt sich ein Zusammenhang mit der H. W. aus dem anatomischen Bild ebensowenig widerlegen wie beweisen.

Es scheint mir von Wichtigkeit, hier auf die Befunde von Nageotte und Sibelius noch etwas näher einzugehen, von denen bereits in der Einleitung die Rede war.

Nageotte scheint mit seiner Anschauung, daß es sich in der L. R. vor allem um endogene Fasern handelt, allein geblieben zu sein; nur R. y Cajal stimmt zu, doch hält er daneben an dem Vorhandensein von W.-Fasern in diesem Gebiete fest. Nageotte stützt sich nur auf einen einzigen, verläßlich untersuchten Fall eines Tumors der Cauda, durch den der IV. und V. Lumbalast fast völlig, die Sakraläste gänzlich zerstört waren. Dabei fand sich die L. R. völlig intakt, weshalb Nageotte sich zur Annahme berechtigt glaubt, daß dies Gebiet nichts mit den H. W. zu tun hat. Seine Anschauungen über die L. R. faßt er dahin zusammen: „Pour resumer — je dirai, que les zones de Lissauer sont constituées par les fibres endogénes fines verticales, qui sont condensées en ce point, au lieu d'être éparses au milieu des fibres radiculaires comme elles le sont dans le reste des cordons postèrieurs."

Sibelius nun sieht in der Annahme Nageottes, daß es sich in den Fällen, wo Degeneration der L. R. bei Caudatumoren zu sehen waren, um die Folgen von Kachexie handelt, keine zureichende Erklärung. Er nimmt vielmehr an, daß die Befunde Nageottes dadurch zu erklären sind, daß in dem von ihm untersuchten Fall die feinen, auch sonst nicht sehr auffallenden horizontalen Fasern der L. R. ausgefallen waren, ohne Spuren zu hinterlassen und daher ihr Fehlen vom Autor nicht bemerkt wurde. Übrigens leugnet Sibelius keineswegs das Vorhandensein endogener Fasern, die nach Nageotte allein dies Gebiet ausfüllen. Damit ist er übrigens schon einen Schritt weiter gegangen als die anderen Autoren, bei denen ich derartige Fasern nicht erwähnt finde. So sagt Edinger: „Die feineren Fasern (des vorderen Teiles der Wurzel) zerfallen zumeist schon an der Peripherie des H.-Horns in ihre Teiläste; so entsteht zwischen Hinterhornspitze und Rückenmarkperipherie ein Feld, das von auf- und absteigenden dünnen Fäserchen durchzogen wird (Randzone)." Ähnlich spricht sich auch Redlich aus.

Ziehen sagt, daß die L. R. meist kurze Fasern enthält, welche dann in die S. gl. eingehen, doch hält er es anscheinend nicht für ausgeschlossen, daß es sich um mehrere verschiedene Systeme handle.

Kölliker sagt, daß sich in dem Gebiet der Randzone die einstrahlenden H. W. in auf- und absteigende Fasern teilen. Auch Bechterew scheint derselben Meinung zu sein.

Die Resultate der vorliegenden Untersuchung scheinen nun eine wesentliche Stütze für die Anschauung von Nageotte zu bieten, daß die hintere Wurzel mit der L. R. in keiner näheren Beziehung steht. Wenigstens für die meisten untersuchten Tiere läßt sich dies mit großer Wahrscheinlichkeit behaupten. H. W.-Fasern stellen hier nur einen zufälligen Befund in dieser Region dar, auch dort, wo sie weitab im H. Str. verlaufen, tritt uns die L. R. als wohlausgebildetes Fasersystem entgegen.

Es fragt sich nun noch, wie sich dazu die Verhältnisse beim Menschen stellen. Darüber läßt sich auf Grund der vorliegenden Arbeit nicht zu einem endgiltigen Schlusse kommen. Daß die Zahl der durchtretenden H. W.-Fasern größer ist als bei den meisten Tieren, ist sicher. Diese Fasern fand ich bei der Durchsicht mehrerer Tabesfälle auch gewöhnlich degeneriert. Die Degeneration geht jedoch niemals soweit, daß auch sämtliche quergetroffene Fasern verloren gingen. Dies kann nun allerdings nicht als Beweis dafür herangezogen werden, daß in der L. R. auch andere Fasern als H. W.-Fasern verlaufen, denn auch in den hinteren Strängen selbst gehen wohl niemals alle Fasern zugrunde, doch läßt es immerhin die Möglichkeit offen, daß auch beim Menschen die L. R. auch andere Fasern außer W.-Fasern führt. Auch läßt die noch beim Neugeborenen nachweisbare, sehr geringe Farbdifferenz zwischen der L. R. und dem S. Str., während alle übrigen Systeme schon dunkel erscheinen, immerhin auf eine nahe Beziehung dieser beiden Gebiete zueinander schließen.

Außer diesem mehr negativen Ergebnisse glaube ich die positiven Resultate dahin zusammenfassen zu können, daß es sich bei der L. R. um ein Fasersystem handelt, welches im wesentlichen dem Gebiete des S. Str.s angehört, doch muß hinzugefügt werden, daß es kaum ein einheitliches System ist. Ich glaube mit einiger Berechtigung annehmen zu dürfen, daß sich vor allem vier verschiedene Fasergattungen vorfinden:

1. Fasern, welche in auf- oder absteigender Richtung aus dem Gebiet der Flechsigschen Grenzzone in die Randzone oder umgekehrt ziehen und möglicherweise zum Teil in die Hinter-

stränge übergehen. (Soweit dies letztere der Fall ist, muß es sich um Fasern handeln, welche in den H. Str. einstrahlen, da sich ja sonst bei Tabes Degeneration der Flechsigschen Grenzzone finden müßte.)

Auf diese Weise läßt sich auch der Widerspruch, der sich bei Lissauer findet, zwanglos lösen. Wenn dort Faserübertritt in den S. Str., speziell in den inneren Winkel desselben erst beobachtet, aber dann wegen des negativen Befundes bei Tabesdegeneration doch wieder negiert wird, so erklärt sich das eben dadurch, daß es sich um Fasern handelt, die aus dem S. Str. kommen und mit der Wurzel gar nichts zu tun haben.

2. Fasern, welche H. Str. und S. Str. in derselben Ebene miteinander verbinden. Bei den Ungulaten stehen diese Fasern so dicht, daß sie eine förmliche Brücke zwischen H. Str. und S. Str. darstellen.

3. Ist eine Fasergruppe zu supponieren, nämlich kurze, aus den Zellen der Z. sp. oder S. gl. stammende Fasern, die nach kurzem Verlauf wohl wieder in das Grau zurückkehren (S. R. y Cajal). Anatomisch kommen diese Fasern vor allem in der mehrfach erwähnten Tatsache zum Ausdruck, daß bei gewissen Tieren die zentralen Teile der L. R. viel faserreicher sind als die peripheren.

4. Finden sich beim Menschen und manchen Tieren Längsfasern aus der H. W., welche die L. R. kreuzen und in die S. gl. eintreten.

Inwieweit es sich in der Randzone um Stammfasern oder Kollateralen handelt, läßt sich kaum entscheiden. Da das Kaliber der Fasern häufig ein sehr feines ist, so ist in diesen Fällen die Annahme, daß Kollateralen vorliegen, vielleicht berechtigt. Auf die Frage, welches das Schicksal der L. R. in der Medulla oblongata ist, und wie sie sich zu der absteigenden Trigeminuswurzel verhält, konnte in dieser Arbeit nicht eingegangen werden; es bleibt einer weiteren Untersuchung vorbehalten zu entscheiden, ob sich zwischen diesen beiden Gebieten ein Zusammenhang nachweisen lassen wird oder nicht.

Nur noch einige Worte über die Zona spongiosa. Diese Schichte, welche beim Menschen, durchwegs gut ausgebildet, zwischen der S. gl. und der L. R. eingeschoben ist, ist im Tierreich viel weniger konstant. Am deutlichsten ist sie noch im

C. M. der Affen, ferner bei den Huftieren; manchmal findet sie sich auch noch bei Carnivoren, sonst ist sie nur angedeutet oder fehlt vollständig.

Nach all dem kann man sagen, daß die Fasern der L. R. eine recht konstante Formation im Rückenmark der höheren Wirbeltiere bilden. In den wenigen Fällen, wo sie sich nicht nachweisen ließen, ist der Annahme Torata Sanos, daß sie in die angrenzenden Strangsysteme abgedrängt wurde, zuzustimmen, mit der Einschränkung, daß dieses Ausweichen wohl immer gegen den S. Str. zu stattfindet.

Literatur.

Bechterew, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. 1899.

— Über einen besonderen Teil der Seitenstränge des Rückenmarks und über den Faserursprung der großen aufsteigenden Trigeminuswurzel. Archiv f. Anat. u. Physiol. Anat. Abteilung, 1886. Dazu das Referat: Neurol. Zentralbl. 1886, S. 199.

— Über die hintere Nervenwurzel. Archiv f. Anat. u. Physiol. 1887. Anat. Abteilung.

Dexler, Zur Anatomie des Zentralnervensystems von Elephas indicus. Arbeiten aus dem neurol. Institut Wien. Bd. XV, XVI.

Dexler u. Eger, Beiträge zur Anatomie des Säugerrückenmarks. I. Halicore dugong. Morphol. Jahrbuch. Bd. XLIII, Heft 1 und 2.

Edinger, Vorlesuugen über den Bau der nervösen Zentralorgane.

Flechsig, Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark auf Grund entwicklungsgeschichtlicher Untersuchungen. 20 Tafeln. 1876.

Gaupp, Anatomie des Frosches (Echers und Wiedersheim) 1899.

Koelliker, Handbuch der Gewebelehre. 1896.

Kopsch, Das Rückenmark von Elephas indicus. Abh. d. könig. Akad. d. Wissensch. in Berlin, 1897. Anhang.

Kotzenberg, Über das Rückenmark des Igels. Wiesbaden 1899.

Hatschek R., Über das Rückenmark des Delphins. Arbeiten aus dem neurol. Institut Wien. Bd. IV.

— Über das Rückenmark des Seehundes im Vergleich mit dem des Hundes. Ebenda.

Lenhossék, Der feinere Bau des Nervensystems. 1895.

— Untersuchung über die Entwicklung der Markscheiden und den Faserverlauf im Rückenmark der Maus. Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1889, Bd. XXXIII.

Lissauer, Ein Beitrag zum Faserverlauf im Hinterhorn des menschlichen Rückenmarks. Archiv f. Psychiatrie, Bd. XVII, S. 377 ff.

— Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tabes dorsalis und zum Faserverlauf im menschlichen Rückenmark. Neurol. Zentralbl. 1885, Heft 11.

Nageotte, Contribution a l'étude anatomique des cordons postérieurs. Nouvelle iconographie de la Salpetrière. T. XVII, 1904.

Obersteiner, Anleitung zum Studium des Baues des Zentralnervensystems. 4. Aufl.

Popper E., Ein Marsupialer-Rückenmark. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Institut. Bd. XI.

Ramón y Cajal, Histologie du système nerveux de l'homme et des Vertébres. Edition traduite de l'espagnole par L. Azonlay.

Rawitz, Das Rückenmark von Phocoena communis. Arch. f. mikroskop. Anatomie. Bd. LXII, Heft 1.

Redlich, Die Pathologie der tabetischen Hinterstrangerkrankungen.

Rossolymo, Experimentelle Untersuchungen zur Frage über den weiteren Verlauf der hinteren Wurzelfasern im Rückenmark. Neurol. Zentralblatt 1886, Nr. 17.

Sibelius, Drei Fälle von Caudalaffektion nebst Beiträgen zur topographischen Analyse der Hinterstrangerkrankungen. Arbeiten a. d. pathol. Institut der Universität Helsingfors (Hervén). Bd. I, Heft 1—2.

Torata Sano, Vergleichend-anatomische und physiologische Untersuchungen über die Substantia gelatinosa des Hinterhorns. Arbeiten aus dem Wiener neurol. Institut. Bd. XVII, 1909.

Waldeyer, Das Gorillarückenmark. Abhandlungen der Berliner Akademie. 1888.

Ziehen, Das Nervensystem in: Bardelebens Handbuch der Anatomie des Menschen. Bd. IV. Jena 1899.

Die Spinalganglien im Kindesalter.

Von

Dr. Julius Zappert,
Privatdozent für Kinderheilkunde.

(Mit Tafel III und 5 Abbildungen im Text.)

Das Studium der Spinalganglien beim Erwachsenen hat, wenn es auch neueren Datums ist, doch eine ganze Reihe von Forschern beschäftigt und vielfache anatomische Resultate geliefert. Mit den Namen Lenhossek, Levi, Flemming, Dogiel Sanó u. a. und insbesonders Marburg[1]), verknüpft sich eine recht genaue Kenntnis des anatomischen Verhaltens der Spinalganglien, nicht nur unter normalen, sondern auch unter pathologischen Verhältnissen. Anders steht die Frage bezüglich der Spinalganglien beim Kinde. Wohl sind bei den verschiedenen Untersuchungen der erwähnten und anderer Autoren gelegentlich Krankheitsfälle bei Kindern herangezogen worden, doch ist nur in einer einzigen Arbeit systematisch das Studium der anatomischen Verhältnisse des kindlichen Spinalganglions näher angegangen worden, und zwar in jener von Sibelius[2]) über die Entwicklungsstörungen des Spinalganglions bei hereditär-luetischen, mißgebildeten, unterentwickelten Neugeborenen (1901). Größeres praktisches Interesse beansprucht noch eine zweite Arbeit, nämlich jene von v. Peters[3]) über die pathologische

---

1) Marburg, Zur Pathologie der Spinalganglien. Arbeiten aus dem Neurol. Institut an der Wiener Universität. VIII, 1902.

2) Sibelius, Zur Kenntnis der Spinalganglienzellen bei hereditär-luetischen, mißgebildeten, anscheinend normalen Neugeborenen. D. Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 2, 1901.

3) v. Peters, Zur pathologischen Anatomie der Tetanie. D. Archiv f. klin. Med., 77, 1903.

Anatomie der Tetanie (1903), worin ziemlich starke Veränderungen der Zellen als für Tetanie charakteristisch angesprochen werden. Außerdem verdienen noch Einzelbefunde von Crocqu[1]) (Croup), von Marburg (Masern, Croup, Spina bifida, siebenmonatlicher Fötus), ferner neuere Befunde bei Landryscher Paralyse (Bauer) und Poliomyelitis die Beachtung des Kinderarztes. Alle diese Arbeiten haben den Zweck, gewisse pathologische Veränderungen der Spinalganglien festzustellen, wobei mehr oder weniger ausführlich normale Kontrollfälle herangezogen werden. Nirgends aber ist die normale Anatomie des Spinalganglions vom Kinde so eingehend gewürdigt worden, daß die Schlüsse auf pathologische Veränderungen eine breite Grundlage erhalten hätten. Es zeigt vielmehr schon ein flüchtiges Studium histologischer Spinalganglienbilder, daß gerade über die strittigen Fragen der Zelldegenerationen, der Entzündungen etc., so schwer eine Entscheidung zu fällen ist, daß von vorneherein Befunde, die als pathologisch hingestellt werden, einer sehr gründlichen Kontrolle bedürfen.

Ich habe mich daher veranlaßt gesehen, kindliche Spinalganglien, zunächst ohne Rücksicht auf die Krankheiten, an denen die betreffenden Kinder gestorben sind, systematisch zu untersuchen, um einerseits ein Normalbild des kindlichen Spinalganglions zu erlangen und anderseits darüber Aufklärung zu erhalten, in welcher Weise überhaupt pathologische Veränderungen der Spinalganglien im Kindesalter vorkommen und zu erkennen sind. Es dienten mir hierzu 26 Fälle, von denen 22 Kinder in den ersten Lebensjahren und vier etwas ältere Kinder betrafen. Die Rückenmarke und Spinalganglien wurden mir aus dem St. Anna-Kinderspital in Wien freundlichst zur Verfügung gestellt. Außer diesen Fällen hatte ich auch Gelegenheit im Laboratorium des Hofrat Obersteiner, welcher diese meine Untersuchungen mit freundlichem Interesse verfolgte, einige andere Spinalganglien von Kindern zu untersuchen, von denen mir namentlich ein von Dr. Tamaki Toyofuku untersuchter und beschriebener Tetaniefall sowie ein Poliomyelitisfall Marburgs von besonderem Wert waren.

Bevor ich daran gehe, das von mir untersuchte Material genauer zu beschreiben, ist es notwendig, jene anatomischen

[1]) Crocqu, Journal de Neurol. 1900.

Grundbegriffe festzustellen, welche bei dem Studium der Spinalganglien überhaupt die Aufmerksamkeit verdienen. Ich halte mich hierbei vorwiegend an die Beschreibungen und Nomenklaturen Marburgs, dessen breit ausgeführte, ausführliche Arbeit jedenfalls als grundlegend für das anatomische Studium der Spinalganglien aufgefaßt werden kann.

Wir haben bei der Untersuchung der Spinalganglien zu beachten:

1. Die Beschaffenheit der Ganglienzellen.

2. Die Stellung der Zellen untereinander.

3. Das Verhalten des Zwischengewebes, beziehungsweise der Kapselendothelien.

4. Ungewöhnliche abnorme Befunde, wie Blutungen etc.

1. Die Beschaffenheit der Ganglienzellen. Vorerst ist die Form und Größe der Zellen zu beachten. Es kommen nach Sibelius vorwiegend zwei Typen in Betracht: *a)* große, runde Spinalganglienzellen mit ausgeprägtem Tigroid und deutlich erkennbarem Kern; *b)* unregelmäßige, drei- bis viereckige Formen mit wenig ausgesprochenem Tigroid und meist stark gefärbtem Protoplasma. Außerdem findet sich noch eine Reihe anderer Zellformen, die sowohl in bezug auf die Stellung des Kernes als auf die Färbung der Zelle verschiedenartige Differenzen aufweisen. Insbesonders kommen hierbei die stark dunkelgefärbten, meist kleineren pyknomorphen Zellen in Betracht, auf die wir noch später zurückkommen werden. Fernerhin ist die namentlich bei Nisslfärbung gut erkennbare tigroide Beschaffenheit der Zellen und die mehr oder weniger deutliche Beschaffenheit dieses Tigroids, beziehungsweise die Homogenisierung der Zellen von Bedeutung. Ganz besondere Wichtigkeit ist dem Studium des Zellkerns zuzuwenden, welcher durch Aufblähung, durch Schrumpfung, durch Wandstellung der Zelle sehr ausgeprägte Charaktere verleihen kann. Neben diesen wichtigsten Merkmalen der Ganglienzelle kommen dann Schrumpfung, Stechapfelform, Vakuolenbildung derselben in Betracht. Schließlich ist eine Auflösung der Zelle mit Verschwinden des Kerns und des Tigroids zu beachten. Von diesen Eigentümlichkeiten der Spinalganglienzelle sind besonders jene genau studiert worden, welche sich in einer allmählichen Auflösung der Zelle äußern und jene, welche durch die Wand-

ständigkeit des Kerns und Homogenisierung der Zelle das von den Autoren als axonale Degeneration beschriebene Bild darstellen. Wir werden diese Zellveränderungen im folgenden mehrfach zu erörtern haben.

2. Die Stellung der Zellen zueinander ist in den Spinalganglien eine recht charakteristische. In genügend dünnen Schnitten sieht man die Zellen bienenwabenähnlich aneinandergereiht und von einer bindegewebigen Kapsel eingeschlossen, welche reichlich Kapselendothelien enthält. Diese Anordnung der Zellen ist eine durchaus charakteristische und immer anzutreffen. Unterschiede bestehen in der Regel nur darin, daß die Zellen einmal dichter, das andere Mal entfernter zueinander stehen, daß die bindegewebige Stütze stärker oder weniger deutlich ausgeprägt erscheint. Es gibt aber eine von Sibelius hervorgehobene Anomalie der Zellstellung, die darin besteht, daß überhaupt die Zwischensubstanz fehlt und die Ganglienzellen kolonienartig zusammentreten, wobei die einzelnen Häufchen von gemeinsamen Bindegewebshüllen umgeben sind. Neben diesen ausgesprochenen Zellkolonien erscheinen auch die sogenannten Übergangskolonien (Pseudokolonien) von Wichtigkeit, bei denen sehr schmale, wenig Kapselendothelien enthaltende Zwischenschichten vorhanden sind, so daß erst stärkere Vergrößerungen erkennen lassen, daß keine wirklichen Kolonien vorhanden sind, sondern nur äußerst spärliches Zwischengewebe die Anwesenheit solcher vortäuscht.

3. Von großer Wichtigkeit ist das Verhalten jener kleinen Zellelemente, die als Kapselendothelien bezeichnet werden und die in dem die Ganglienzellen umfassenden Bindegewebsgerüste reichlich eingelagert sind. Dieselben repräsentieren sich als kleine mononukleäre Zellen, die überaus zahlreich die Ganglienzellen umsäumen und in ihrem Reichtum und ihrer Ausbreitung ebenso charakteristisch für die Spinalganglien sind als die nervösen Elemente selbst. Wenn wir uns vorstellen, daß eine Spinalganglienzelle kugelförmig von derartigen kleinen Kapselzellen umsponnen wird, so ist es natürlich möglich, daß ein Schnitt die Zelle so trifft, daß nur ein ganz geringer Rest der Zelle sichtbar wird, während die mit derartigen Kapselendothelien gepflasterte Wand deutlich vor Augen tritt. Es ist aber auch möglich, daß die Kapselzellen dort, wo eine Ganglienzelle sich

auflöst, wuchern und den Raum der Zelle ausfüllen. Es ist dies jene Erscheinung, welche von Marburg als sekundäre Neuronophagie bezeichnet wird. Diese kleinen Kapselzellen sind morphologisch außerordentlich schwer von solchen Zellen zu unterscheiden, welche bei Entzündungserscheinungen das Bild der kleinzelligen Infiltration darbieten. Trotz mehrfacher Bemerkungen der Autoren, daß die Art der Tingierung, der Größe, der Zellbeschaffenheit hier brauchbare Unterscheidungsmerkmale abgeben können, muß ich bei sehr aufmerksamem Studium dieser Frage betonen, daß rein histologisch ein solcher Unterschied kaum festzustellen ist und daß andere Momente, auf die ich später zurückkommen werde, herangezogen werden müssen, wenn wir eine Unterscheidung zwischen reichlichen Kapselendothelien und kleinzelliger Infiltration machen wollen. Dort, wo die letztere vorhanden ist, ist es ohne weiteres denkbar, daß die Ganglienzellen von den gewucherten Leukocyten überschwemmt und zerstört werden, ein Bild, welches als primäre Neuronophagie bezeichnet wird.

4. Abgesehen von diesen Befunden an Ganglienzellen und Zwischengewebe interessieren uns im histologischen Bilde des Spinalganglions noch das Vorhandensein von Blutungen, beziehungsweise Blutreichtum, von Zweikernigkeit einer Ganglienzelle, das Aussehen der Nervenfasern, auf welche wir bei Besprechung der Marchibefunde noch zurückkommen werden, sowie die mit letzterer Methode erhaltenen Körnungen, deren Deutung nicht gerade einfach ist.

Die eben beschriebenen histologischen Merkmale der Spinalganglien haben von verschiedenen Autoren eine keineswegs gleichmäßige Würdigung erfahren. Halten wir uns an die Beschreibungen von Marburg, so müssen wir darauf hinweisen, daß die homogene Kernschrumpfung, die Pyknomorphie, das reichliche Vorhandensein von Kapselendothelien in den Rahmen der normalen Befunde hineinzuzählen sind. Auch das Vorhandensein von zweikernigen Zellen sowie von Zellkolonien hält dieser Autor nicht unbedingt für pathologisch. Vakuolenbildung, Schrumpfung, Stechapfelformen sind in der Regel als Artefakte anzusehen. Auch die sekundäre Neuronophagie muß nicht immer einen pathologischen Befund darstellen. Hingegen glaubt dieser Autor, in der axonalen De-

generation eine Veränderung erblicken zu können, die, wenn sie gehäuft auftritt, als Ausdruck einer Zellschädigung betrachtet werden muß. Ebenso ist die primäre Neuronophagie immer, die sekundäre dann, wenn sie reichlich sich vorfindet, als Beweis für eine Schädigung des Ganglions anzusehen. Daß größere Blutungen sowie kleinzellige Infiltration auf eine Erkrankung des Ganglion hinweisen, bedarf keiner weiteren Erklärung. Von den beiden Autoren, deren eingehende Untersuchungen über Spinalganglien bei Kindern wir oben erwähnt haben, ist namentlich Sibelius bemerkenswert. Derselbe legt großes Gewicht auf die oben erwähnte Kolonienbildung, findet solche bei Kindern, beziehungsweise Föten, die in der Entwicklung zurückgeblieben waren (Mißbildungen), sowie bei mehreren Fällen von hereditärer Lues. Er sieht in dem Auftreten dieser Kolonien ein Hemmungszeichen in der Entwicklung der Spinalganglien und glaubt eben auch bei der hereditären Lues in Analogie mit den Befunden bei Föten und Mißbildungen eine angeborene Entwicklungsstörung des Spinalganglions annehmen zu dürfen. v. Peters hat eine Reihe von Spinalganglien bei Tetanie untersucht und hierbei eine Proliferation der intrakapsulären Endothelien, eine Rundzellinfiltration, eine Protoplasmadegeneration der Nervenzellen mit gelegentlicher Koagulationsnekrose sowie eine Pachymeningitis externa zu konstatieren geglaubt. Er schließt daraus auf das Vorhandensein einer Gangliitis, die allerdings nicht nur bei Tetanie vorkomme, die aber bei Tetanie immer vorhanden sei. Da er auch im Rückenmark der Tetaniekranken Entzündungserscheinungen zu finden meint, so ist nach seiner Meinung die Einreihung dieser Krankheit unter die akuten inflammatorischen Prozesse des Rückenmarks, beziehungsweise der Spinalganglien, eine berechtigte.

In neuerer Zeit wurden bei Poliomyelitis, bei Landryscher Paralyse sowie auch bei Pemphigus und Herpes zoster Spinalganglien zum Teil auch bei Kindern untersucht und hierbei akut entzündliche Erscheinungen im Sinne einer kleinzelligen Infiltration, eines Zellschwundes und einer Neuronophagie konstatiert.

Ich habe zu meinen Untersuchungen 26 Fälle von Spinalganglien herangezogen. Es wurden von jedem einzelnen Fall Ganglien aus verschiedenen Höhen untersucht und dieselben nach

Nissl sowie mit Hämalauneosin gefärbt. Außerdem wurden bei 12 Fällen Marchi-Färbungen vorgenommen, auf die wir später gesondert eingehen wollen. Zur Kontrolle wurde bei einer Reihe von Fällen auch das Rückenmark untersucht, um eventuelle entzündliche oder sonstige Veränderungen daselbst klarzustellen.

Die Untersuchung dieser Fälle ergab eine Reihe gemeinsamer Merkmale, welche hier erwähnt sein sollen, um nicht bei jedem einzelnen Fall darauf zurückkommen zu müssen. Es ist dies vor allem die große Vielgestaltigkeit der Zellen, welche in Größe, Form, Färbbarkeit eine Fülle von Verschiedenheiten darboten. Ferner zeigten sich auch in bezug auf die Beschaffenheit des Zellkerns so vielfache Unterschiede, daß auf das Vorhandensein der Kernschrumpfung im Sinne Marburgs nicht eingegangen werden konnte. Als ganz besonders reichlich repräsentierten sich nahezu immer die Kapselendothelien, so daß wir deren stark gehäuftes Vorkommen direkt als einen für das kindliche Spinalganglion charakteristischen Befund hinstellen können. Doch wird deren Verhalten im folgenden trotzdem bei Besprechung der Einzelfälle herangezogen werden müssen.

In der folgenden Zusammenstellung der bei der Untersuchung unseres Materials erhaltenen anatomischen Resultate soll, um ermüdende Protokolle zu ersparen, nur auszugsweise der Hauptbefund in jedem einzelnen Falle angeführt werden. Die Marchi-Befunde werden hierbei nicht erwähnt, da dieselben zusammenfassend erörtert werden sollen.

1. Sechsmonatliche Frühgeburt. Zellen different, viel Mittelformen, wenig pyknomorphe, häufig a. D.[1]) Eine Zelle mit zwei Kernkörperchen. Zellen dicht aneinandergedrängt, spärliches, aber zellreiches Zwischengewebe. Vereinzelte Kolonien mit radiär gestellten Kernen; reichliche Blutgefäße (Fig. 2).

2. Normales Neugeborenes (wenige Stunden nach dem Tod obduziert und sofort in Formol eingelegt). Überaus auffällige Variabilität der Ganglienzellen, Vakuolenbildung, Stechapfelformen, reichliche a. D., viele pyknomorphe Zellen ohne deutliche Kernmarkierung; Kapselendothelien nicht sehr reichlich, keine Kolonien (Tafel III, Fall 2).

[1]) a. D. = axonale Degeneration.

3. Normales Neugeborenes. Schöne, normale Zellen, darunter viele kleine Zellen, einzelne Schrumpfungen, a. D. selten, vereinzelt sekundäre Neuronophagie, reichlich zellhaltiges Zwischengewebe, ziemlich blutreich.

4. Normales Neugeborenes. Sehr ungleiche Zellen, auffallend viele mit undeutlichem Tigroid; viel a. D. namentlich in den Cervikalganglien; reichliche Kapselendothelien.

5. Normales Neugeborenes, Rückenmarksblutung. Verschiedengestaltige Zellen, auffallend viel pyknomorphe, stellenweise sehr reichliche a. D. In Sakralganglien Andeutung von Übergangskolonien; mehrfache Blutungen.

6. Fünf Wochen. Sepsis, Dauerspasmen. Schöne Zellen, relativ selten a. D. Vereinzelt sekundäre Neuronophagie, mehrfache Übergangskolonien (Zellkolonien?), reichliches interzelluläres Gewebe (Fig. 1 und 3).

7. Fünf Wochen. Chronischer Darmkatarrh. Sehr verschiedenartige Zellen, auffallend viel pyknomorphe, wenig a. D., reichlich Kapselendothelien.

8. Fünf Wochen. Pneumonie, Otitis. Normale Zellen, viel pyknomorphe, reichliche Kapselendothelien.

9. Zwei Monate. Cerebrospinalmeningitis. Zellen vielfach geschrumpft, Vakuolen, Stechapfelformen. Auffallend wenig a. D. Am Rand und an den Septen höchstwahrscheinlich kleinzellige Infiltration; auch sonst reichliche Kapselendothelien. Im Rückenmark Zeichen von Meningitis.

10. Zwei Monate. Hereditäre Lues. Stark geschrumpfte Zellen, keine auffallende a. D., nirgends Gruppenbildung, reichliche Kapselendothelien.

11. Drei Monate. Dickdarmkatarrh, Bronchialkatarrh. Geschrumpfte, vakuolenhaltige Zellen, zum Teil pyknomorphe, ziemlich weit auseinanderstehend. Reichlich Kapselendothelien.

12. Vier Monate. Lues, Magendarmkatarrh. Verschiedenartig gefärbte Zellen, mit mäßig reichlicher a. D. Keine Gruppen. Kapselendothelien relativ spärlich.

13. Vier Monate. Tetanie (Fall Rubicek). Sehr ungleiche Zellen, vielfach mit zerfallendem Tigroid; a. D. namentlich der kleinen Zellen sehr häufig. Deutliche sekundäre Neuronophagie. Kapselendothelien stellenweise reichlich, doch nirgends so an-

gehäuft, daß ein Infiltrat angenommen werden könnte. Auffallende Hyperämie.

14. Vier Monate. Magendarmkatarrh. Zellen stark geschrumpft. Vakuolen, sekundäre Neuronophagie. Kapselendothelien sehr reichlich, an einzelnen Stellen stark gehäuft, doch keine kleinzellige Infiltration. Blutreich.

15. Vier Monate. Magendarmkatarrh. Viel kleine Zellen, a. D., sekundäre Neuronophagie, relativ große Zwischenräume, mäßig reichliches Kapselendothel.

16. Fünf Monate. Tetanie. Fall Kuttner aus Escherichs „Tetanie", S. 94. Undeutlichkeit mancher Ganglienzellen mit scheinbarer Lösung des Tigroids. Reichliche Anhäufung von Kapselendothelien ohne Beziehung zu Blutgefäßen und ohne auffallende Herdbildung. Die Kapsel der Spinalganglien ebenso wie die Nerven derselben ohne pathologische Befunde.

17. Fünf Monate. Meningitis, Encephalitis tuberculosa. Gut ausgebildete Zellen, vereinzelte geschrumpft mit Vakuolenbildung; a. D. nicht sehr reichlich, vom Rande aus auffällige Häufung und herdförmige Anordnung der kleinzelligen Elemente. Daselbst auch mehrfache Lösung der Ganglienzellen und Neuronophagie. An einer Stelle ein Kern mit zwei Kernkörperchen.

18. Sieben Monate. Allgemeine Tuberkulose. Normale Zellen, zum Teil mit sekundärer Neuronophagie. In allen Höhen, am deutlichsten im Lendenanteil, Anhäufung von kleinen Zellen, die zum Teil die Ganglien überfluten und mit Gefäßen und der Kapsel in Verbindung stehen (kleinzellige Infiltration). Hyperämie (Fig. 4).

19. Acht Monate. Lungenentzündung. Zellen fast durchgängig verändert, geschrumpft. Vakuolenbildung (artefiziell?).

20. Neun Monate. Allgemeine Tuberkulose. Normale schöne Zellen mit reichlichem Kapselendothel (Tafel III, Fig. 1). In einem Cervikalganglion an der Peripherie eine auffallende Häufung von kleinen Rundzellen, doch ohne Beziehung zu den Gefäßen (vermutlich keine kleinzellige Infiltration).

21. Elf Monate. Masernpneumonie. Zellen zum Teil normal mit reichlicher a. D. An einigen Stellen sehr auffällige Gruppenbildung mit großen, stark gefärbten, scheinbar konfluierenden Ganglienzellen (Koagulation?). In verschiedenen

Höhen deutliche kleinzellige Infiltration mit primärer Neuronophagie (Fig. 5).

22. Zwölf Monate. Masern. Vielfach veränderte Zellen, a. D. im Halsanteil, im allgemeinen Ganglienzellen von dicker Kapsel umgeben. Vereinzelt Gruppenbildung zu zweien; an diesen Stellen Anhäufung kleiner Zellen, namentlich an den Randpartien (kleinzellige Infiltration?).

23. Zwanzig Monate. Diphtherie. Zellen ohne Besonderheit, dicke Kapsel, reichliche Kapselendothelien.

24. Dreiundzwanzig Monate. Masern. In Cervikalganglien deutliche Gruppenbildung von nicht sonderlich veränderten Zellen. An diesen Stellen auch auffallende Anhäufung von kleinen Rundzellen. In Lumbalganglien keine Gruppen, schöne normale Zellen, mäßig reichliche Kapselendothelien.

25. Zwei Jahre. Scharlach. Schöne normale Zellen, viel a. D. und sekundäre (?) Neuronophagie. Mehrfache Anhäufung von kleinen Rundzellen, ohne deutlichen Infiltrationscharakter.

26. Sechs Jahre. Scharlach. Normale Zellen, mehrfache Neuronophagie, reichliche Kapselendothelien ohne gruppenweise Anhäufung. Vereinzelt, namentlich an der Peripherie Pseudokolonien.

Dazu kommt noch als Fall

27. der von Tomaki Toyofuku in den Jahrbüchern für Psychiatrie und Neurologie, 30. Band, I. Heft, beschriebene Tetaniefall, Elsa N., 14 Monate alt. a. D. in den kleinen Zellen, mehrfache Auflösung des Tigroids, namentlich in den kleinen Zellen. Kapselendothelien reichlich, an manchen Stellen proliferiert, keine Hyperämie.

Wenn wir die hier angeführten Befunde vergleichend nebeneinanderstellen, so fällt uns auf 1. die schon erwähnte Vielgestaltigkeit der Zellen, welche zwischen kleinen, eckigen und großen runden schwankt und verschiedene Mittelformen aufweist, sowie 2. die Häufigkeit von Kernveränderungen im Sinne der sogenannten homogenen Kernschrumpfung; 3. das überaus häufige Vorkommen der axonalen Degeneration und 4. endlich, die in fast allen Präparaten vorgefundenen, relativ reichlichen Kapselendothelien. Auf die beiden ersten Punkte habe ich oben bereits aufmerksam gemacht. Hingegen

verdient das Vorhandensein der a. D. besondere Beachtung. Wie schon der Name andeutet, haben Sano, Marburg und andere in dieser einen krankhaften oder zum mindesten abnormen Befund der Zelle zu erblicken geglaubt. Unsere Fälle ergaben nun gerade bei einer Frühgeburt und bei drei Neugeborenen überaus reichliche Zellen mit derartigen Veränderungen, die sich auch in anderen Fällen mehr oder weniger häufig vorfinden; namentlich die kleineren eckigen Zellen zeigen häufig die genannte Veränderung. Dieser Befund gibt uns nicht die Berechtigung, in der erwähnten Veränderung ein pathologisches Vorkommen zu erblicken. Wir müßten vielmehr, wenn wir die Fälle von Neugeborenen, beziehungsweise einer Frühgeburt im Auge haben, die Vermutung aussprechen, daß es sich hierbei um Entwicklungsformen der Zellen, oder zum mindesten um Phasen in dem Aufbau des Spinalganglions handle, die mit pathologischen Prozessen nichts zu tun haben. Selbst wenn angenommen werden sollte, daß diese Zellen physiologische Aufbrauchsformen darstellten, so müßte immerhin denselben eine solche Regelmäßigkeit zuerkannt werden, daß der Ausdruck „Degeneration" für derartige Zellen kaum berechtigt erschiene. Wir müssen uns damit begnügen, von einer Randstellung des Kerns zu sprechen und glauben nach unseren histologischen Befunden, daß diese Randstellung bei einigen Zellformen, speziell der kleineren, zum normalen Typus gehört, während sie bei größeren erworben werden kann, ohne daß aber damit immer ein pathologischer Prozeß der Zelle zum Ausdruck kommen muß. Allerdings soll der Einwand nicht übersehen werden, daß möglicherweise die den Tod verursachende Krankheit genügt habe, um bei unseren Fällen Degeneration der Ganglienzellen zu bewirken. Aber — abgesehen davon, daß der eine unserer Fälle mit besonders starker „axonaler Degeneration" ein durch ein Geburtstrauma verstorbener Neugeborener war — ist doch die Regelmäßigkeit und Häufigkeit der auf diese Weise veränderten Zellen eine so große, daß zum mindesten eine ganz besondere Neigung kindlicher Spinalganglienzellen zu derartigen Veränderungen vorausgesetzt werden müßte. Das kommt aber auch darauf hinaus, ihre pathologische Wertigkeit nicht allzu hoch einzuschätzen. Jedenfalls halten wir uns wenigstens für das Kindesalter nicht für berechtigt, aus dem Vorkommen

zahlreicher Zellen mit a. D. auf einen pathologischen Zustand des Spinalganglions zu schließen.

Bevor wir auf die viel komplizierteren Deutungen des Verhaltens der Kapselendothelien eingehen, sei hier noch auf die Gruppen-, beziehungsweise Kolonienbildung der Zellen die Aufmerksamkeit gelenkt. Wie schon erwähnt, hat Sibelius derartige Kolonien bei frühgeborenen, beziehungsweise entwicklungsgestörten sowie bei hereditär-luetischen Kindern vorge-

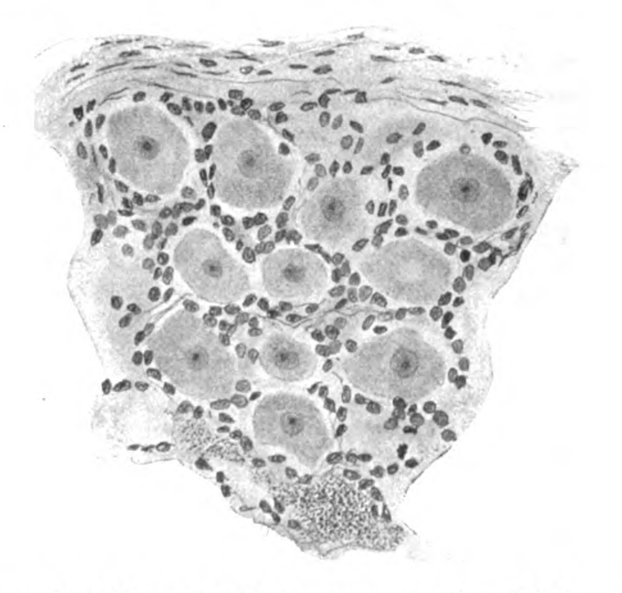


Fig. 1. Fall 6. Fünf Wochen; Sepsis, Dauerspasmen. Normale Zellanordnung mit reichlichen, regelmäßig angeordneten Kapselendothelien.

funden. Auch wir konnten sie bei der sechsmonatlichen Frühgeburt vereinzelt nachweisen, bei den Neugeborenen fehlten sie, ebenso bei zwei Fällen von hereditärer Lues. Dagegen traten uns bei drei Kindern mit Masernpneumonie (11, 12 und 23 Monate) derartige Zellgruppen entgegen; ebenso fanden wir Übergangskolonien bei einem Neugeborenen mit Rückenmarksblutung und einem fünfwöchentlichen Kinde mit Sepsis. Diese Befunde lassen jedenfalls die Deutung von Sibelius als nicht ganz genügend erscheinen. Wenn auch unser alleiniger Fall eines unterentwickelten

Kindes eine Bestätigung der Auffassung dieses Autors von der Bedeutung der Zellkolonie als Zeichen der Entwicklungsstörung bietet, so müssen wir doch für die hereditäre Lues dieses Vorkommen ablehnen oder zum mindesten als seltener hinstellen wie der dänische Autor. Hingegen führen die Kolonien oder Pseudokolonien in den älteren Fällen von Masern, beziehungsweise von Sepsis zu anderen Überlegungen. Man hat speziell in den Masernfällen den Eindruck, als ob die zu Gruppen konfluierenden Zellen, sei es nun, daß es sich um zwei oder um mehrere handelt, besonders stark gefärbt und homogen sind, wobei der Kern deutliche Veränderungen nachweist. In einem dieser Fälle bestand, wie wir gleich hören werden, höchstwahrscheinlich eine kleinzellige Infiltration, die in den anderen Fällen zweifelhaft erscheint. Auch der fünfwöchentliche Fall von Sepsis dürfte, wie die später zu besprechenden Marchi-Befunde beweisen, ein erkranktes Spinalganglion betreffen. Es ist daher keineswegs unwahrscheinlich, daß in diesen Fällen das Aneinanderrücken der Zellen mit Verschwinden oder zum mindesten mit sehr starker Verschmälerung des Zwischengewebes auf einen Quellungsprozeß der Zelle zurückgeführt werden könnte, eine Meinung, die auch schon v. Peters ausgesprochen hat. Es würde demnach eine derartige Gruppenbildung der Ganglienzellen zweifache Bedeutung haben; einerseits die von Sibelius angeführte einer Unterentwicklung des Spinalganglions, anderseits die eines Reiz-, beziehungsweise Entzündungsvorganges in demselben mit pathologischer Schwellung der Ganglienzellen. Daß bei unseren Fällen mit Kolonienbildung in den Spinalganglien Lues auszuschließen war, ergab die klinische und anatomische Untersuchung der Fälle.

Die größte Mühe machte uns bei unseren Untersuchungen die Deutung der kleinzelligen Anhäufungen, beziehungsweise die Unterscheidung, ob es sich um reichliche, vielleicht gewucherte Kapselendothelien oder um entzündliche Infiltrationen handelte. Wir haben schon oben darauf hingewiesen, daß das mikroskopische Bild der Einzelzelle hier nicht genügend Aufklärung verschafft. Wir mußten uns daran halten, einerseits besondere herdförmige Anhäufungen derartiger Kleinzellen zu suchen, anderseits Beziehungen zu Gefäßen oder zum mindesten zur gefäßreichen Kapsel klarzustellen. Auch dies ist nicht so leicht

wie man es glauben würde und wir mußten bei einer Reihe von Fällen die Entscheidung, ob kleinzellige Infiltration, also Entzündung, oder nur reichliche Kapselendothelienanhäufung vorhanden seien, offen lassen. Jedenfalls haben wir aus der Untersuchung kindlicher Spinalganglien die Überzeugung gewonnen, daß die Kapselendothelien in der Mehrzahl der Fälle sehr reichlich vorhanden waren, auch dort, wo ihre regel-

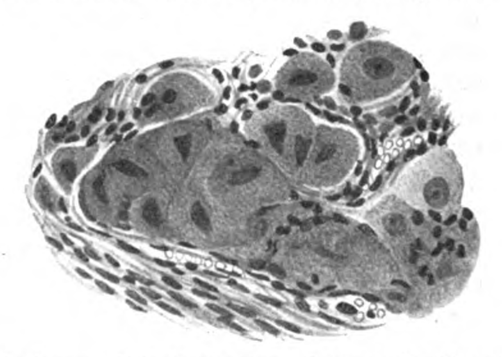


Fig. 2. Fall 1. Sechsmonatliche Frühgeburt. Schöne Sibeliussche Zellkolonie mit radiär gestellten Kernen.



Fig. 3. Fall 6. Fünf Wochen. Sepsis. Dauerspasmen (s. Fig. 1). Stelle mit sogen. „Übergangskolonien;" Zellen und Kapselendothelien normal.

mäßige Anordnung um die Zelle keinen Zweifel an ihrer normalen Beschaffenheit zuließ. Den mehr oder weniger sicheren Eindruck einer kleinzelligen Infiltration erhielten wir in Fall 9, einen zweimonatlichen Cerebrospinalmeningitis, in Fall 17, einer tuberkulösen Meningoencephalitis, in Fall 18, einer allg. Tuberkulose (Meningitis?), in den Fällen 21, 22 und 24, die 11-, 12- und 23-monatliche Masernpneumonien betrafen. Recht zweifelhaft blieben Fall 20 mit allgemeiner Tuberkulose und Fall 25 mit Scharlach.

Auch das Bild der Neuronophagie ist nicht ohne weiteres zu deuten, beziehungsweise im Sinne einer pathologischen Veränderung zu verwerten. Leichte Grade von Überwuchern der Kapselendothelien über geschrumpfte oder anscheinend aufgelöste Ganglienzellen sind nicht selten und zweifellos ein nicht pathologischer Zustand. In manchen Präparaten waren derartige sekundäre Neuronophagien häufiger anzutreffen. Da jedoch Auflösungs-, beziehungsweise Veränderungsprozesse der Ganglienzellen anscheinend zum normalen Bild der Spinalganglien

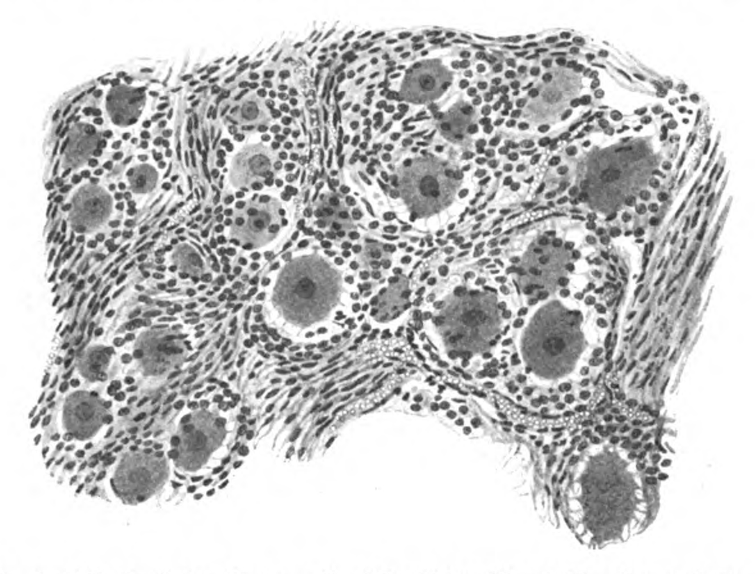


Fig. 4. Fall 18. Sieben Monate, allg. Tbc, kleinzellige Infiltration, primäre (?) Neuronophagie.

gehören, so werden uns sekundäre Neuronophagien erst dann interessieren, wenn sie gleichzeitig mit einer besonderen Häufung stark veränderter Ganglienzellen und wenn sie auffallend reichlich anzutreffen sind. Anders steht die Sache mit der sogenannten primären Neuronophagie. Diese wird nach Marburg und anderen Autoren so gedeutet, daß bei einer Wucherung von Kapselendothelien, beziehungsweise Rundzellen, die Ganglienzellen überflutet und zerstört werden. Im histologischen Bilde sind derartige primäre Neuronophagien daran erkennbar, daß bei einer starken Anhäufung von Rundzellen diese ohne Regel-

mäßigkeit die Grenzen der Ganglienzelle überschreiten und letztere Zeichen von Zerfall darbietet. Ein solches Bild haben wir nur in einem Fall, jenem der Masernpneumonie bei einem elfmonatlichen Kinde, zu erkennen geglaubt. Es ist das derselbe Fall, bei welchem neben einer kleinzelligen Infiltration auch eine scheinbare Koagulation von Ganglienzellen aufzufinden war. Bei einem zweiten Fall, einer siebenmonatlichen Tuberkulose, wo ebenfalls der Verdacht einer kleinzelligen Infiltration berechtigt ist.

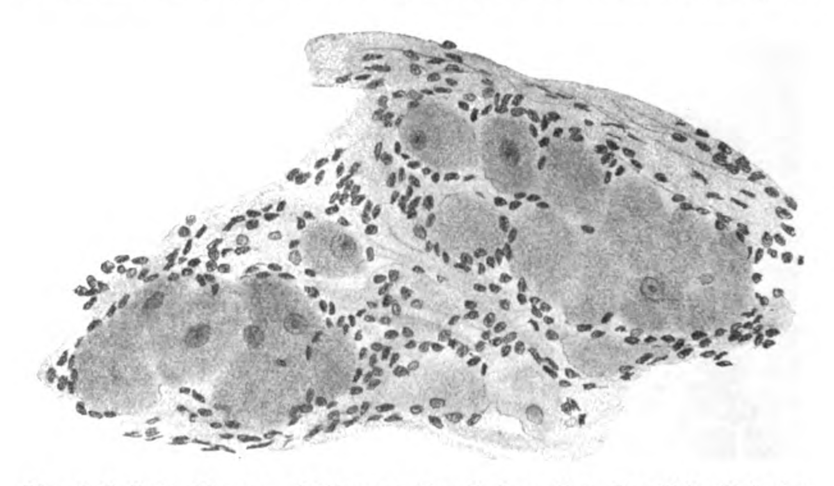


Fig. 5. Fall 21. Masern; elf Monate; Cervikalganglien. Deutliche Kolonienbildung, Zellen unscharf, konfluierend; Zellkern zum Teil geschwunden. Unregelmäßige Anordnung der kleinen Rundzellen.

möchte ich mich darüber, ob die im Bereiche dieser Infiltration anzutreffende Neuronophagie als primär aufgefaßt werden darf, nicht sicher aussprechen.

Wir haben aus der Beschreibung der Spinalganglien von normalen und kranken Säuglingen, beziehungsweise Kindern verschiedenartige Veränderungen kennen gelernt und könnten nun daran gehen, die Frage zu beantworten, was hierbei als normal und was als krankhaft angesehen werden müsse. Vorher aber sei noch einer Untersuchungsreihe Erwähnung getan, welche mittels der Marchi-Methode angestellt wurde.

In mehreren früheren Arbeiten habe ich die Bedeutung, welche die kleinsten Körnchen, Schollen, beziehungsweise Zellen

die sich bei der Marchi-Methode schwarz färben, besitzen dürften, zum Gegenstand von Untersuchungen gemacht. Namentlich die Durchforschung eines größeren Rückenmarksmaterials (120 Fälle), über welches ich im Jahre 1904 berichtet habe [1]), ergab eine gewisse Regelmäßigkeit in dem Auftreten der sich schwarz färbenden Elemente in verschiedenen Teilen des Rückenmarks, welche ich von der früheren Embryonalzeit an bis ins spätere Kindesalter verfolgt habe. Die zuerst, bereits im frühen Embryonalleben (dritter Lunarmonat) auftretenden Gebilde, sind die von Obersteiner beschriebenen Körnchen in der Wand kleinster Gefäße. Später sieht man, namentlich in den Hintersträngen, die Fettkörnchenzellen, noch später, etwa im neunten bis zehnten Lunarmonat und dann fortlaufend, bis etwa zum zweiten Jahre, die von mir eingehend beschriebenen Körnungen in den vorderen und hinteren Wurzeln. Die motorischen Ganglienzellen im Vorderhorn erweisen sich bei Kindern von einigen Monaten, manchmal aber auch in früheren Altersstufen, mit feinsten Körnchen besetzt, die vom zweiten Lebensjahre an nie mehr fehlen und sich immer mehr zu kleinen Gruppen zusammenballen. Ebenso zeigt auch das Epithel des Zentralkanals, und zwar etwas früher als die erwähnten Vorderhornzellen, eine Anhäufung schwarzer Körnchen, die vom vierten Monate an immer anzutreffen sind. Ich habe die Möglichkeit erwogen, daß diese histologischen Daten Aufbrauchserscheinungen des Nervengewebes darstellen und habe die Annahme, daß die Marchi-Schollen regellose Verunreinigungen darstellen, abgelehnt. Kontrolluntersuchungen über die Abhängigkeit dieser Gebilde von der Art der Härtung und der Farben wären noch anzustellen.

Es schien mir nun von Interesse, auch bei Spinalganglien ähnliche Untersuchungen anzustellen, wobei allerdings nur zwölf von den erwähnten 26 Präparaten die Möglichkeit der Marchi-Färbung darboten. Es sind dies:

1. Fall 3. Normales Neugeborenes. Reichliche Schollen in den Nervenfasern, zahlreiche Fettkörnchenzellen, die Ganglienzellen völlig frei von Körnchen.

2. Fall 4. Normales Neugeborenes. Schollen und Fettkörnchenzellen im Bereiche der Nervenfasern; in manchen Zellen verein-

[1]) Zappert, Über das Auftreten von Fettsubstanzen im embryonalen und kindlichen Rückenmark. Wiener klin. Wochenschr. 1904, p. 19.

zelte, deutliche, mohnkornartige, schwarze Körner. Es scheint, als ob diese Körnchen namentlich pyknomorphe Zellen mit undeutlicher Protoplasmastruktur betreffen.

3. Fall 5. Normales Neugeborenes. Rückenmarksblutung, Schollen, Fettkörnchenzellen, Ganglienzellen völlig frei.

4. Fall 6. Fünf Wochen. Sepsis, Dauerspasmen. Reichliche Schollen und Fettkörnchenzellen in der Nervensubstanz, besonders häufig Gefäßkörnchen sowohl in den größeren Gefäßen als in den Kapillaren. Einzelne, meist kleinere Ganglienzellen mit deutlichen distinkten Körnern.

5. Fall 7. Fünf Wochen. Chronischer Darmkatarrh. Schollen, Fettkörnchenzellen, nur sehr vereinzelte Körner in den Ganglienzellen.

6. Fall 9. Zwei Monate. Cerebrospinalmeningitis. Auffallend reichliche Schollenbildung in den Nervenfasern, Fettkörnchenzellen, Gefäßkörnchen, auch schwarze Pünktchen im Gewebe. Die Ganglienzellen vielfach bestäubt, am stärksten die zahlreichen pyknomorphen Zellen.

7. Fall 10. Zwei Monate. Hereditäre Lues. Starke Schollenbildung, Fettkörnchen weniger reichlich, die Zellen ganz frei von Körnern.

8. Fall 11. Drei Monate. Dickdarmkatarrh, Bronchitis. Blasses, anscheinend schlecht gefärbtes Präparat, in welchem sowohl Schollen als irgendwelche andere, mit Marchi schwarz tingierte Bestandteile fehlen.

9. Fall 12. Vier Monate. Lues, Darmkatarrh. Normale Schollenbildung, keine Fettkörnchenzellen, Körnchen ziemlich häufig, auch in den großen, wenig gefärbten Zellen.

10. Fall 26. Sechs Jahre. Scharlach. Deutliche Pigmenthäufchen in den Zellen, mäßig reichliche Schollenbildung.

Diese Befunde ergeben in erster Linie ein regelmäßiges, bereits beim Neugeborenen zu konstatierendes Auftreten von Schollen, beziehungsweise amorphen, schwarz gefärbten Häufchen in den Nervenbahnen der Spinalganglien. Sie ergeben ferner in den ersten Lebensmonaten das Vorhandensein der aus der Rückenmark- und Gehirnpathologie gut bekannten Fettkörnchenzellen und endlich, wenn auch nicht immer deutlich, das Auftreten der Obersteinerschen Gefäß-

körnchen. Die in den Ganglienzellen selbst auftretenden schwarzen Tröpfchen, denen ich besondere Beachtung schenkte, ergaben kein regelmäßiges Verhalten. Bei einem Neugeborenen fanden sie sich, bei einem anderen fehlten sie. Bei einem Kinde mit 5 Wochen waren sie recht deutlich, bei einem gleichalterigen nur ganz vereinzelt. Ebenso zeigten von zwei achtwöchentlichen Kindern eines sehr reichliche, das andere gar keine schwarzen Zelleinschlüsse. Leider ist bei älteren Kindern mein Material mangelhaft und es läßt sich nur die Tatsache erkennen, daß bei einem viermonatlichen Kinde die Zelleinschlüsse noch als distinkte Körnchen, bei einem sechsjährigen bereits als typische Pigmenthäufchen sich vorfinden. Analogien bezüglich des Auftretens dieser schwarzen Punkte in den Vorderhornzellen des Rückenmarks und in den Spinalganglienzellen lassen sich also insofern aussprechen, als wir dieselben in beiden bereits bei Neugeborenen und bei mehrwöchentlichen Kindern antreffen, daß sie aber in diesem Alter noch keinen regelmäßigen Befund darstellen. Wenn also auch die Marchi-Untersuchungen der Spinalganglien keine eindeutigen Resultate ergeben haben, so können wir doch an der Tatsache nicht vorbeigehen, daß gerade jene Fälle, bei welchen besonders frühzeitig deutliche Körnerbildung in den Ganglienzellen zu beobachten waren, auch sonst ziemlich starke Veränderungen dargeboten haben. Der oben erwähnte Fall 4, den ich als normales Neugeborenes bezeichnete, fiel durch eine besonders reichliche Zahl von Zellen mit undeutlichem Tigroid auf und bot zugleich neben zahlreichen Fettkörnchenzellen auch die genannten Einschlüsse in den Ganglienzellen. Ebenso zeigte das 5 Wochen alte Kind mit Sepsis und Dauerspasmen einerseits auffallend reichliche Kapselendothelien, mehrfache Übergangskolonien und anderseits besonders zahlreiche Schollen und Fettkörnchenzellen sowie Einschlüsse in den Ganglienzellen. Etwas Ähnliches ist auch bei dem Fall 9, der Cerebrospinalmeningitis, der Fall, wo wir den Eindruck einer kleinzelligen Infiltration erhalten hatten. Es drängt sich somit die Frage auf, ob das besondere reichliche Vorhandensein von mit der Marchi-Färbung sich schwarz tingierenden Produkten in so frühem Lebensalter nicht möglicherweise mit einem besonderen Reizzustand der Zelle, beziehungsweise einem reichlicheren Zerfall von Zell-

elementen zusammenhängt. In diesem Sinne könnte vielleicht bei Durchsuchung eines größeren Materials die Marchi-Untersuchung Anhaltspunkte dafür geben, wann der so schwer zu deutenden Anhäufung kleiner Rundzellen in den Spinalganglien die Bedeutung eines Endothelreichtums und wann jene einer infiltrativen Entzündung zukommt.

Welche Schlüsse können wir nun aus unseren Untersuchungen für das histologische Bild der normalen Spinalganglienzelle beim Kinde ziehen, beziehungsweise welchen pathologischen Veränderungen sind wir in unserem Material begegnet?

Als normal finden wir in den Spinalganglienzellen des Säuglings folgende Befunde vor: Große Varietät der Ganglienzellen, zahlreiche kleine Zellformen, vielfache sogenannte axonale Degeneration und pyknomorphe Zellen, ferner reichliche Kapselendothelien und sekundäre Neuronophagie. Für Frühgeborene dürfen wir wohl auch im Sinne von Sibelius das Vorhandensein von Zellkolonien als normal auffassen. Hereditäre Lues: Ein für diesen Zustand charakteristisches Zellbild haben wir nicht erhalten. Die Zellkolonien von Sibelius sind jedenfalls für hereditäre Lues nicht so allgemeingiltig, als daß sie nicht bei solchen Fällen vermißt werden könnten. Tetanie: Begreiflicherweise haben wir gerade auf diese Krankheit besonderes Gewicht gelegt, da ja die auffallenden Befunde von v. Peters, welcher eine Gangliitis vorausgesetzt hatte, bis jetzt noch keine genauere Nachuntersuchung gefunden haben. Wir konnten konstatieren, daß sowohl in unseren zwei Fällen, als auch in jenem von Toyofuku sich keinerlei Veränderungen vorgefunden haben, welche von dem normalen Bilde des kindlichen Spinalganglions abwichen. Das, was v. Peters beschrieb, namentlich die reichliche Proliferation der Kapselendothelien, die Karyolyse, sind Befunde, die man auch bei normalen Ganglienzellen antrifft und die uns nicht zur Annahme irgendeiner spezifischen Veränderung berechtigen. Es sei hier darauf hingewiesen, daß auch die von v. Peters beschriebene Läsion in den Vorderhornzellen des Rückenmarks sich sowohl durch meine Untersuchungen (Fall Küttner bei Escherich, so auch der oben erwähnte Fall Rubicek, 13) sowie durch die Untersuchung von Toyofuku als hinfällig erwiesen haben. Wir können mit aller Entschieden-

heit die Behauptung aufstellen, daß bei Tetanie sowohl im Rückenmark als im Spinalganglion schwere pathologische Veränderungen nicht aufzufinden sind[1]).

Als einen bisher noch nicht beschriebenen Befund möchten wir hingegen jene Veränderungen anführen, die wir bei Fällen von Zerebrospinalmeningitis, tuberkulöser Meningitis, Masern (und Scharlach?) aufgefunden haben. Es ist höchstwahrscheinlich, daß in diesen Fällen Entzündungsprozesse im Spinalganglion vorhanden sind, welche sich durch kleinzellige Infiltration, durch Zellzerfall, zum Teil auch durch das Vorkommen von Koagulation der Ganglienzellen markieren. Dieser Befund ist nicht überraschend bei jenen Krankheiten, welche zu einer Entzündung der Meningen, des Gehirns und des Rückenmarks geführt haben. Sie sind hier in Analogie zu stellen mit den Spinalganglienveränderungen bei Poliomyelitis, Landryscher Paralyse. Hingegen ist das Auftreten entzündlicher Veränderungen in den Spinalganglienzellen bei allgemeinen Infektionen überraschend. Wohl wissen wir, daß bei Masern, Scharlach und insbesonders Keuchhusten (Neurath), selbst dann, wenn keinerlei Symptome von seiten des Nervensystems vorliegen, meningeale Veränderungen aufgefunden werden. Es würde sich ein neuer Gesichtspunkt für die Beurteilung mancher Symptome bei Infektionskrankheiten ergeben, wenn sich das Vorkommen entzündlicher Veränderungen in den Spinalganglien als ein häufiger Befund darstellen sollte. Möglicherweise könnte dann ein Teil jener Schmerzsymptome an der Oberfläche des Thorax oder in den Extremitäten, die man im Sinne der Headschen Zonen aufzufassen geneigt ist, als direkte Folge einer Entzündung in den Spinalganglien gedeutet werden. Ich erinnere hierbei nur an die Spinalganglienveränderungen, die man bei Herpes zoster und bei Pemphigus nachgewiesen hat. Vielleicht könnte hierbei nicht so sehr die Infektionskrankheit als solche, als etwa eine sekundäre Pneumonie oder Pleuritis als Mittelglied aufzufassen sein.

So verlockend derartige Ausblicke auf das klinische Gebiet auch sein mögen, so sei doch dringend zur Vorsicht gemahnt.

---

[1]) J. Zappert, Rückenmarksuntersuchungen bei Tetanie. Monatsschrift für Kinderheilkunde, Bd. X. Originalien Bd. II, Nr. 5.

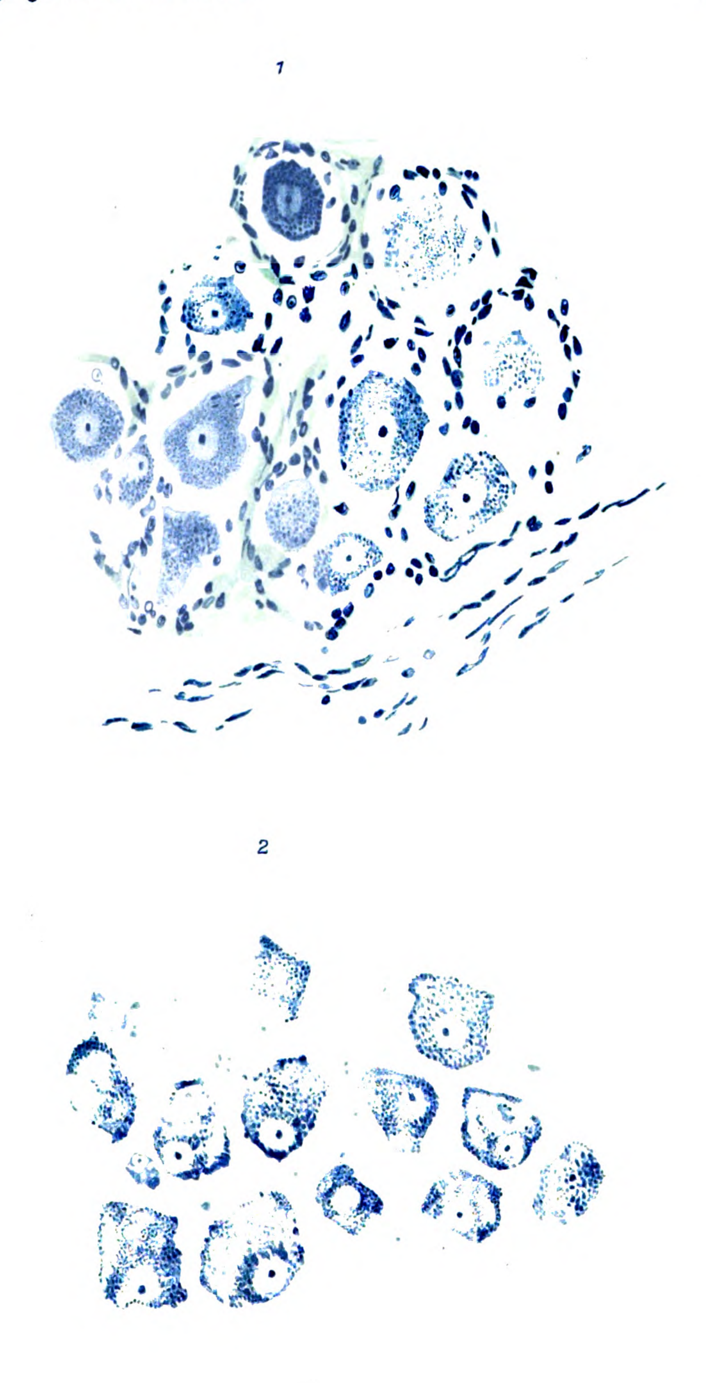
Wenn auch im Vorstehenden ein Versuch einer Pathologie des kindlichen Spinalganglions gemacht wurde, so kann derselbe keineswegs als abgeschlossen bezeichnet werden. Selbst die so wichtige Frage der Entzündungserscheinungen im Spinalganglion ist, wie ich ja mehrfach erwähnt habe, in unseren histologischen Präparaten nicht so absolut einwandfrei erschlossen worden, daß wir zu Allgemeinfolgerungen, die über den Rahmen einer Hypothese hinausgehen, berechtigt wären. Jedenfalls aber glaube ich durch die vorstehenden Untersuchungen gezeigt zu haben, daß die Spinalganglien keineswegs die stiefmütterliche Behandlung verdienen, welche ihnen bisher in der Kinderneurologie zuteil geworden ist und hoffe, durch diese meine Befunde, Anregungen zu weiteren Studien gegeben zu haben.

Ich will endlich diese Arbeit nicht abschließen, ohne der freundlichen Unterstützung Hofrat Prof. Obersteiners mit bestem Danke zu erwähnen.

Tafel III. Spinalganglien. Gefärbt nach Nissl.

Fig. 1. Fall 20. 9monatliche Tuberkulose. Schöne normale Zelle mit typisch angeordneten Kapselendothelien.

Fig. 2. Fall 2. Normales, intra partum verstorbenes Neugeborenes. Zellen fast durchaus verändert mit reichlicher „axonaler Degeneration." Vacuolenbildung. Die Kapselendothelien sind nicht eingezeichnet.



Obersteiner Arbeiten XIX.
Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.
Verlag von Franz Deuticke in Wien und Leipzig.

Über die titrierbare Azidität und die Quellungsfähigkeit des urämischen Gehirns.

Von

Dr. N. Murachi.

Tokyo.

(Mit 8 Kurven im Texte.)

Die Lehre vom Wesen der Urämie bleibt uns noch immer ein schwierig aufklärbares Problem, worüber viele Theorien — angefangen von der Traubeschen Lehre des Hirnödems bis zur neuesten Anschauung der mangelhaften inneren Nierensekretion — existieren. Keine dieser Meinungen kann sich jedoch behaupten, so daß man im Sinne der Autointoxikation bereits die Mehrzahl der Stoffwechsel-Abbauprodukte beschuldigt hat, das Auftreten der Urämie veranlaßt zu haben. Und es fehlt sogar auch nicht die Anschauung, die Urämie zu jenen Autointoxikationen zu rechnen, die durch abnorme Säurebildungen entstehen; als Grund hiefür hat man die geringere Ammoniakvermehrung im Harn angeführt. Es ist ja auch eine unzweifelhafte Tatsache, daß die Urämie stets von einem erhöhten Säuregehalt des Blutes begleitet ist, obzwar die ziffernmäßigen Angaben der einzelnen Autoren diesbezüglich nicht übereinstimmen. Man wird sich vielleicht dieser letzten Meinung nicht anschließen, wenn man sich noch dessen erinnert, was v. Noorden hierüber gesagt hat: „... man muß zunächst die inanitielle Acetonkörperanhäufung ausschließen, ehe man an die Frage herantreten darf, ob die Urämie eine besondere Form von Säurevergiftung sei," weil sich der Kranke beim Auftreten der Urämie wie im Hungerzustande oder im Zustande hochgradiger Unterernährung verhalte. Nach v. Noorden ist es sogar ganz unbegründet, der Übersäuerung für das Sym-

ptomenbild der Urämie eine ätiologische Bedeutung zuzuschreiben. Der Autor verweist auf die Tatsache, daß die Übersäuerung des Blutes bei Diabetes mellitus viel höher und länger dauernd sei, ohne daß sich Folgeerscheinungen ergeben, die an Symptome bei Urämie erinnern. Von Zweifel wurde die Behauptung aufgestellt, daß die Ursache für Eklampsie, die nach ihm mit Urämie zwar nicht identisch, aber doch nahe verwandt ist, im Auftreten der Milchsäure zu suchen sei. Hierbei läßt sich jedoch der Einwand erheben, daß der Milchsäurebefund — wie es der Autor seinerzeit selbst berührt hat — nicht so sehr die Ursache als vielmehr eine Folge der vielen Anfälle sei, da die Milchsäure außer in Fällen von mangelhafter Sauerstoffbesorgung auch schon nach besonders angestrengter und langandauernder Muskelarbeit von vielen Autoren an Versuchstieren nachgewiesen wurde. Auch konnte Araki im Harn von Epileptikern kurz nach dem Anfalle Milchsäure konstatieren. Gegen diesen Einwand fand aber Zweifel die Berechtigung seiner Anschauung in der Tatsache, daß eine Kreißende mit Nephritis ohne Auftreten von Eklampsie auch frei von Milchsäurebefund war und daß sich in einem Falle von Eklampsie schon nach dem ersten Anfalle Milchsäure im Harn nachweisen ließ. Denn Zweifel hält das Auftreten von Milchsäure im Blute oder im Harn schon für pathologisch, während vor kurzem Fries nachgewiesen hat, daß die Milchsäure einen fast normalen Bestandteil des Blutes bildet und daß deren Vermehrung daselbst nach angestrengter Muskelarbeit zu beobachten sei[1]). Somit ist also der Zusammenhang von Milchsäure und Eklampsie mit großer Skepsis aufzufassen. Wenn wir uns aber den eben gewonnenen Ergebnissen in physico-chemischer Richtung über die Entstehung des Ödems zuwenden und uns zugleich an das Vorhandensein der Gehirnschwellung, beziehungsweise des Hirnödems bei Urämie erinnern, so ist die Lehre der Säurevergiftung dabei doch von großem Interesse.

Nach Overton stellt das Ödem eine typische Schwellungserscheinung der Zelle für den Beginn des Absterbeprozesses dar, hervorgerufen durch das Schwinden der Semipermeabilität ihrer Plasmahäute. Allerdings müßte hierbei auch noch ein anderes

[1]) Bezüglich der genaueren Beschreibung von Milchsäurebildung seitens des Muskelgewebes verweise ich auf die Arbeit von Prof. v. Fürth im Handbuch der Biochemie.

Moment in Betracht gezogen werden, nämlich das Auftreten der Säuerung im Tode, weil nach Spiro und W. Ostwald manche verdünnte Säuren und Laugen ein mächtiges Aufquellen organischer Kolloide bewirken können. In diesem Sinne hat Fischer kürzlich eine geniale Theorie auf eigenen Experimenten aufgebaut, wonach er behauptet, daß das Ödem durch eine Erhöhung der Quellungsfähigkeit infolge von Säureanhäufungen entstehe; und diese Anhäufung von Säuren innerhalb der Gewebe dürfte hauptsächlich als Folge entweder ihrer abnormen Bildung oder der ungenügenden Entfernung solcher Acide, die sich normalerweise in den Geweben bilden, aufzufassen sein.

Im Anschlusse an diese Theorie Fischers wollten Pötzl und Schüller, Klose und Vogt die Hirnschwellung der vermehrten Quellungsfähigkeit der kolloidalen Hirnbestandteile infolge von Säureanhäufung zuschreiben, wenngleich sich gerade das Nervengewebe nach Bauer, Přibram u. a. ganz anders als andere kolloidale Substanzen verhalten soll. Die Arbeit von Pötzl und Schüller bezieht sich auf die Erörterung zweier letaler Fälle von Hirnschwellung bei Syphilis, welche sie als Folge der Anhäufung von Milchsäure beobachtet haben wollten. Klose und Vogt haben bei thymektomierten Hunden die Erscheinung der Säurevergiftung und zugleich Hirnschwellung konstatiert und beide Tatsachen in Zusammenhang zu bringen gesucht. Für diese Anschauung spricht nach ihnen auch die verminderte Alkaleszenz des Liquor cerebrospinalis und die vermehrte Säurereaktion der grauen Substanz.

Přibram sagt in seiner Arbeit, daß die Unterschiede in der Quellbarkeit der einzelnen Organe wegen des stets hohen Eiweißgehaltes gering seien, daß aber das Nervengewebe infolge seines Reichtums an Lipoiden eine ganz andere Stellung einnehme.

Bauer hat die Quellungsfähigkeit des Gehirns und Rückenmarks von Tieren und auch von Menschen gegenüber verschiedenen Reagentien und Konzentrationen ausführlich geprüft und in der Zusammenfassung seiner Arbeit geschrieben: „... die Anwendung der Fischerschen Theorie auf das Zentralnervensystem ist somit so lange unzulässig, als nicht mit Sicherheit erwiesen wird, daß unter den intra vitam obwaltenden Bedingungen im Nervensystem Säurebildung eine Quellung veranlaßt" — und weiters: „Säuren wirken entquellend auf Nervengewebe" — was

auch er damit begründet, daß dieses Gewebe besonders lipoidreich sei. Ich werde später nochmals Gelegenheit haben, auf diese Arbeit von Bauer zurückzukommen.

Wenn diese Annahme Bauers richtig wäre, könnten wir uns aber die Hirnschwellung bei Urämie nicht durch Anhäufung von Säuren erklären und unser Problem ist also zu untersuchen, ob die Azidität des urämischen Gehirns größer als die des normalen ist und wie sich überhaupt das urämische Gehirn quellenden Medien gegenüber verhält.

Eigene Untersuchungen.

Bevor wir in die Beschreibung unserer Arbeitsmethoden eingehen, möchten wir einige Bemerkungen vorausschicken. Als Material für die Untersuchungen haben wir das Gehirn, beziehungsweise das Rückenmark von durch Ureterunterbindung urämisch gemachten Kaninchen verwendet. Die Ureterunterbindung wurde in der Weise vorgenommen, daß ein Längsbauchschnitt bis oberhalb der Symphyse an die Linea alba durchgeführt und bei bloßgelegter Blase beide Harnleiter an ihren Einmündungsstellen in die Blase mit festen Ligaturen umschnürt wurden. Es ist natürlich und eine längst bekannte Tatsache, daß die durch Ureterunterbindung hervorgerufene Urämie nicht ganz identisch mit der natürlich eingetretenen ist und das Resultat der beim Versuchstier vorgenommenen Nierenausschaltung, beziehungsweise Ureterunterbindung läßt sich schon dadurch von jenem bei menschlicher Urämie unterscheiden, daß im ersteren Falle das Ödem nur unter ganz bestimmten Bedingungen zutage tritt.

In diesem Sinne berichtet Limbeck, daß der durch Ureterunterbindung, beziehungsweise Nierenausschaltung urämisch gemachte Hund keine Konvulsionen zeigte, während alle anderen urämischen Symptome prompt zum Vorschein kamen, was er damit zu erklären versuchte, daß der Hund für das krampferregende Agens unempfindlich sein dürfte oder aber, daß bei diesem Tiere der Atemtod noch vor der Giftwirkung eintrete. Wie ich sehen konnte, fielen auch entsprechende Versuche Rautenbergs an Kaninchen und Katzen in derselben Weise aus. Wir wollten trotz dieser Umstände jedoch das Material nicht von menschlichen Leichen nehmen, weil unseres Erachtens die Zeit vom Tode bis zur Untersuchung von großem Einflusse auf das Resultat ist.

und die Bedingung, dieses Zeitintervall beliebig klein zu machen, hierbei große Schwierigkeiten bietet.

Um nun die Azidität der Gehirnmasse titrimetrisch zu bestimmen, haben wir die Hälfte des zu untersuchenden Materials mit Aqua dest. im Mörser in eine breiige Masse umgewandelt, in ein Becherglas quantitativ eingeführt, in toto bis auf 50 cm^3 neuerlich mit Aqua dest. aufgefüllt und nach Zusatz einer 1%igen alkoholischen Phenolphthaleinlösung als Indikator, mit $^{N}/_{10}$ Normalnatronlauge bis zur Rosafärbung titriert. Es wurden titrimetrisch drei urämische, ein vermutlich urämisches und — zur Kontrolle — ein gesundes Kaninchen untersucht und die erhaltenen Werte in der nachfolgenden Tabelle zusammengestellt[1]).

Versuch I.

Die titrierbare Azidität des Kaninchengehirns.

Nummer	Gewicht des Materials in g	Notwendige $^{N}/_{10}$ Na-Lauge in cm^3	Gerechnete $^{N}/_{10}$ Na-Lauge f. 100 g Gehirnmasse in cm^3	Zeitintervall zwischen Tod und Untersuchung	Anmerkung
I	6·42	0·95	14·7	4½ Stunden	Kaninchen Nr. 1 gesund
IIa	7·10 { 3·55	0·60	16·9	unbek. > 9 Stunden	Kaninchen Nr. 2 urämisch
IIb	7·10 { 3·55	0·55	15·5	unbek. > 9 Stunden	Kaninchen Nr. 2 urämisch (mit Aceton extrah.)
III	6·64	0·80	13·6	5 St. > unbek. > 2½ St.	Kaninchen Nr. 3 urämisch
IVa	7·43 { 3·81	0·60	13·1	45 Minuten	Kaninchen Nr. 4 urämisch (Endreaktion unsch.)
IVb	7·43 { 3·62	0·60	16·6	17½ Stunden	Kaninchen Nr. 4 urämisch (Endreakt. rel. scharf)
V	7·52	1·10	14·6	15 St. > unbek. > 5 St.	Kaninchen Nr. 5 urämisch?

[1]) Anmerkung: Wir möchten hier einen kleinen Auszug unseres Versuchsprotokolls zur Erklärung der Tabelle anfügen. Der Übersichtlichkeit halber werden nun alle Protokolle angeführt, auch jene, welche sich auf die noch später zu besprechenden Versuche über Quellung beziehen, weil eventuell vom selben Tiere das Gehirn in der Aziditätsbestimmung und das Rückenmark bei den Quellungsversuchen verwendet wurde.

In der zweiten Kolumne von Versuch I stehen die Gewichte des untersuchten Gehirns in Gramm, in der dritten die Mengen der $^{N}/_{10}$ Natronlauge in Kubikzentimeter, die für die Neutralisation notwendig waren; diese Volumina, auf 100 *g* Gehirnsubstanz umgerechnet, stehen in der nächsten Kolumne und in der fünften ist die Zeit angegeben, die zwischen dem Tode des Tieres und der Untersuchung verstrichen ist.

Wir sehen, daß die Menge der Na-Lauge für das gesunde Versuchstier Nr. 1 größer als für die beiden urämischen Exemplare III und IV ist; während die beiden letzteren 13·6, beziehungsweise 13·1 cm^3 $^{N}/_{10}$ Na-Lauge zur Neutralisation brauchten, waren für das gesunde Tier 14·7 cm^3 davon notwendig. Wollte

---

Nr. 1. Kaninchen, Körpergewicht 2000 *g*, gesund. Durch Carotisabschneiden getötet.

Nr. 2. Kaninchen, Körpergewicht 2100 *g*. 9. Oktober 1911 mittags operiert. Wegen des Mißlingens der rechtsseitigen Ureterunterbindung am 16. Oktober 1911 nochmals operiert. 19. Oktober morgens tot, mit vollzogener Totenstarre in allen Gliedern aufgefunden. Sektionsbefund: Kollabierte Blase; dilatierte Ureter; vermehrte, bernsteingelbe Bauchflüssigkeit; vergrößerte, mit einigen ziemlich großen, keilförmigen, gelblichen Infarkten versehene linke Stauungsniere; die rechte zeigt bloß die Stauung. Die linke Niere verwächst locker im unteren Pole mit dem peripherischen Gewebe.

Nr. 3. Kaninchen, Körpergewicht 1800 *g*. 18. Oktober 1911, 8 Uhr vormittags beiderseitige Ureter unterbunden. Seither keine Harnentleerung. Seit Morgen, 21. Oktober, schwach, schwer leidend; noch am selben Tage, 3 Uhr 30 Min. nachmittags, tot aufgefunden, während es um $^{1}/_{2}$1 Uhr noch lebend war. Sektionsbefund fast wie Nr. 2.

Nr. 4. Kaninchen, Körpergewicht 2100 *g*. 27. Dezember 1911, 11 Uhr vormittags, beiderseitige Ureterunterbindung; nachher keine Harnentleerung; 3 Tage doch ganz gesund und munter geblieben. Seit 30. Dezember früh schwach geworden; am selben Tage, 4 Uhr nachmittags, im Zustande urämischer Agonie (liegt auf dem Bauche, stets in passiver Lage, dyspnoisch usw.), durch Carotisabschneiden getötet. Sektionsbefund: Fast — abgesehen von dem Fehlen der Niereninfarkte — wie oben.

Nr. 5. Kaninchen, Körpergewicht 1800 *g*. 19. Dezember 1911, $^{1}/_{2}$10 Uhr vormittags, vermutlich beiderseitige Ureterunterbindung; doch wegen der weiterbestehenden Harnentleerung am 21. Dezember mittags nochmals operiert und der fehlerhaft verschonte linksseitige Ureter nochmals unterbunden. Nachher keine Harnentleerung; am nächsten Morgen tot, mit ziemlich stark entwickelter Totenstarre, aufgefunden. Sektionsbefund: Ziemlich stark dilatierte Ureter, ebenso stark vergrößerte beiderseitige Stauungsniere, kollabierte Blase, Bauchflüssigkeit leicht blutig tingiert. Hier kann man nicht unterscheiden, ob der Tod durch Urämie verursacht wurde oder ob die Operation daran schuld war, weil der Tod zu schnell nach der Operation folgte.

man aber aus diesen Zahlen allein einen Schluß ziehen, so würde man keine Regelmäßigkeit finden; zieht man aber auch die Zeitintervalle in Rücksicht, die in der fünften Kolumne angegeben sind, so drängt sich sofort ein anderer Gedanke auf. Für den gesunden Fall I waren zirka $4^1/_2$ Stunden nach dem Tode 14·7 cm^3 Na-Lauge für je 100 *g* Gehirnsubstanz erforderlich; der urämische Fall III dagegen brauchte nach etwa $2^1/_2$ Stunden 13·6 und der nur vermutlich urämische Fall V nach 7 bis 8 Stunden 14·6 cm^3 Lauge. Der Höchstwert der umgerechneten Na-Lauge (Versuch II) ist in jenem Falle, wo von der Auffindung des Tieres in völliger Totenstarre bis zur Untersuchung 9 Stunden verrannen, also das Intervall zwischen Tod und Titrierung größer als 9 Stunden, d. h größer als bei den anderen Fällen. Deshalb scheint es mir, daß die relativen Werte der zur Neutralisation nötigen Laugenmengen weniger auf die Erkrankung zurückzuführen seien, sondern eher von der zwischen Tod und Untersuchung verstrichenen Zeit abhängen. Für diese Anschauung dürften auch die Resultate des Versuchs IV sprechen; denn während die eine Hälfte *a* des hierbei verwendeten Materials 45 Minuten nach dem Tode 13·1 cm^3 $^N/_{10}$ Na-Lauge zur Neutralisation brauchte, mußte ich für die andere Hälfte *b*, die $17^1/_2$ Stunden lang, vor Verdunstung geschützt, aufbewahrt und dann erst untersucht wurde, 16·6 cm^3 derselben Lauge verwenden. Ich muß aber noch erwähnen, daß bei der ersten Hälfte, die bald nach dem Tode untersucht wurde, die Endreaktion nur allmählich erfolgte, während sie bei der zweiten Hälfte desselben Gehirns nach der $17^1/_2$stündigen Aufbewahrung viel schärfer ausfiel. Der Gedanke liegt also nahe, daß die Substanz, welche sich in Säuren spalten kann, hierzu eine geraume Zeit braucht, daß diese Spaltung in Acide allmählich vor sich geht und daß also, wie schon bemerkt, der Erfolg der Neutralisation weniger von der Krankheit als vielmehr von dem Zeitintervall abhängig sei, das zwischen Tod und Untersuchung vergeht.

Wir wissen wohl, daß die hier erhaltenen Werte kein Maß für die Azidität im physiko-chemischen Sinne, d. h. für die Wasserstoffionenkonzentration sind und auch keine sicheren Anhaltspunkte für die Anhäufung der präformierten Säuren im Gehirn bieten. Denn wie allgemein bekannt, kann nicht nur das Eiweiß bei einer derartigen Titration — wo das Versuchsmaterial als

Brei verwendet wird — Säurecharakter zeigen, sondern es könnten auch sonstige Gehirnbestandteile, insbesonders Lipoide, bei diesem Verfahren sich spalten lassen und organische Säuren, wie Fettsäuren, bilden, was sich gerade bei der Titrierung als Azidität zeigen würde; eben hiefür scheint der im Versuch IVa beobachtete allmähliche Übergang bis zur Endreaktion zu sprechen. Um nun in dieser Richtung irgendwelchen genaueren Aufschluß zu erhalten, haben wir bei einem Falle die eine Hälfte des Versuchsmaterials nicht mit Aqua dest., sondern mit Azeton verrieben, worin gewisse Bestandteile des Gehirns, die durch Spaltung Säuren bilden könnten, unlöslich sein dürften; und von diesem Filtrate wurde die Azidität bestimmt. Natürlich war das Azeton nicht völlig neutral, so daß die Laugenmenge durch Rechnung korrigiert werden mußte; dieser Wert steht in der Tabelle beim Falle IIb. Dabei ergab sich, daß er kleiner war als bei Versuch IIa, wo die andere Hälfte desselben Materials in Aqua dest. aufgenommen wurde. Doch kann man nicht mit Sicherheit sagen, ob es sich um eine tatsächliche Verschiedenheit oder um einen technischen Fehler handelt — obzwar ich das erstere annehmen möchte —, weil die Endreaktion bei der Titrierung mit Azeton nicht scharf genug ausfiel, obgleich ich zur Vermeidung dieses Übelstandes das Filtrat auf das Zweifache mit Aqua dest. verdünnt habe.

Man könnte hier auch einwenden, daß unser Verfahren gerade eine Bestimmungsmethode der freien Säure sei und deshalb die Frage der Säurevergiftung nicht entscheiden könne. Denn bekanntlich bleibt die Säure im Körper nicht als solche, sondern verbindet sich sofort mit Alkali oder eventuell Ammoniak u. dgl., so daß die Säurevergiftung, auch wenn sie bei Urämie vorhanden wäre, mit diesem Verfahren doch nicht gezeigt werden könnte. Unsere Meinung ist aber die: wenn die Urämie als eine Säurevergiftung des Gehirns anzusehen wäre — etwa als Folge der Neutralisation der Säuren durch Alkaleszenz des Gewebes und weiters als Verbindung lebenswichtiger Gehirnbestandteile mit den Säuren — dann müßte unsere Methode doch irgendeine Differenz zwischen dem urämischen und dem normalen Gehirn ergeben.

Unter diesen Umständen wäre es gewagt, mit voller Sicherheit einen bestimmten Schluß zu ziehen, doch lassen die erhaltenen

Werte, d. h. die Alkalimengen, welche zur Neutralisation des Materials notwendig waren, die herrschende titrierbare Azidität wenigstens einigermaßen vermuten. Wir haben uns vorderhand mit diesen groben Ergebnissen begnügt und müssen genauere Resultate einer exakteren Methodik überlassen.

Um nun auf den zweiten Teil meiner Mitteilungen zu kommen, möchte ich vor allem bemerken, daß ich die Quellungsversuche streng nach Bauer ausgeführt habe. Ich verwendete Rückenmarksproben von zwei urämischen und einem gesunden Kaninchen und stellte die Resultate in den nachfolgenden Tabellen numerisch und in den Kurven — wie Bauer — graphisch zusammen.

Versuch II. (Fig. 1 auf Seite 336.)

Kaninchen Nr. 1: Gesund, zirka 3 Stunden post. mort. untersucht.

Nummer	Reagentien		Gewicht vor der Durchtränkung	Gewicht nach 20stündiger Durchtränkung	Gewichtszunahme (Anfangsgewicht = 1)	Anmerkung
1	$N/_{100}$	HCl	0·06+	0·15	2·5−	—
2		H_2SO_4	0·06−	0·10−	1·7	—
3		H_3PO_4	0·07	0·12−	1·7−	—
4		Essigsäure	0·07	0·11	1·6	—
5		Borsäure	0·05+	0·27	5·4	gallertig
6		Sodalösung	0·05+	?	?	Wägung unmöglich
7	$N/_{1000}$	HCl	0·06	0·13	2·2	—
8		H_2SO_4	0·05	0·16	2·4	—
9		H_3PO_4	0·06+	0·21+	3·5	—
10		Essigsäure	0·05−	0·19	3·8	—
11		Borsäure	0·06−	0·22	3·7	gallertig
12		Sodalösung	0·04	0·19 − (?)	4·8	„
13	$N/_{2000}$	HCl	0·05	0·15+	3·0+	—
14		H_2SO_4	0·05	0·17	3·4	—
15		H_3PO_4	0·06−	0·22+	3·7	gallertig
16		Essigsäure	0·04	0·20−	5·0−	„
17		Borsäure	0·04	0·17	4·3	—
18		Sodalösung	0·06	0·21+	3·5	gallertig
19	Aqua dest.		0·05+	0·38	7·6	gallertig
20	phys. Kochsalzlös.		0·06	0·08−	1·3	—

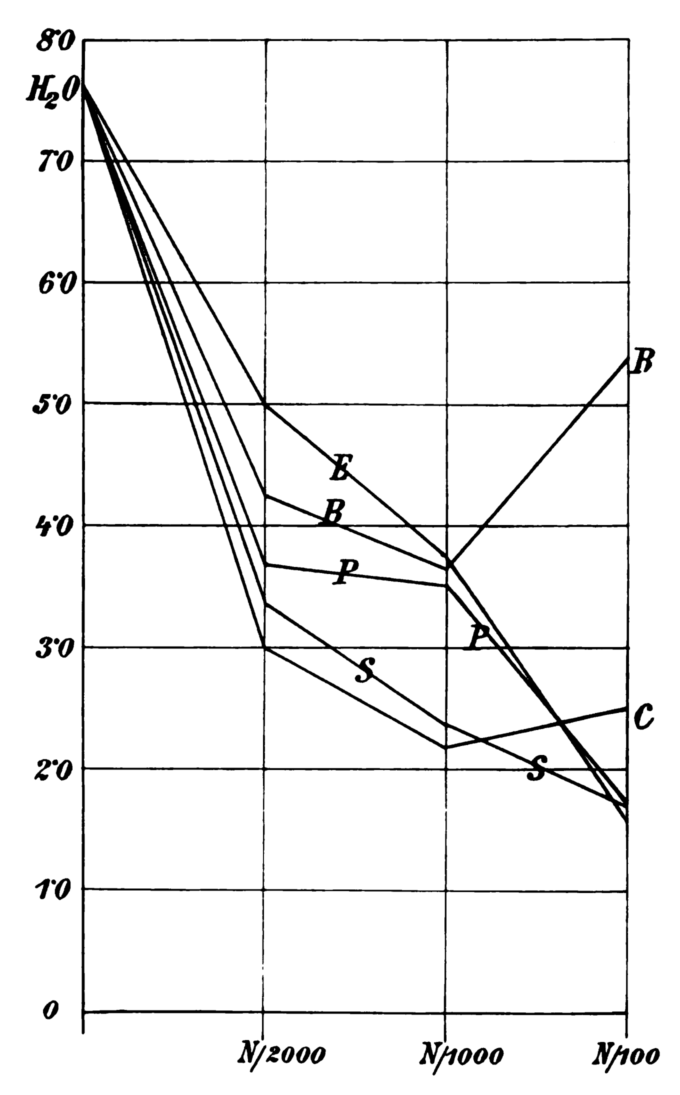


Fig. 1. Versuch II. Gewichtszunahme nach 20 Stunden. *B* Borsäure; *C* Salzsäure; *E* Essigsäure; *P* Phosphorsäure; *S* Schwefelsäure. Abszisse Konzentration der Säuren. Ordinate Gewichtszunahme. (Anfangsgewicht 1.)

Versuch III. (Fig. 2 auf Seite 338.)

Kaninchen Nr. 3: Urämisch, binnen zirka 4 Stunden post. mort. untersucht.

Nummer		Reagention	Gewicht vor der Durchtränkung	Gewicht nach 20stündiger Durchtränkung	Gewichtszunahme (Anfangsgewicht = 1)	Anmerkung
1	N/100	HCl	0·06−	0·13	2·4	—
2		H_2SO_4	0·03−	0·07	2·3	—
3		H_3PO_4	0·07−	0·125	1·9	—
4		Essigsäure	0·06	0·12	2·0	—
5		Borsäure	0·05	0·20	4·0	gallertig
6		Sodalösung	0·05−	0·15	3·0+	„
7	N/1000	HCl	0·06−	0·15	2·5	—
8		H_2SO_4	—	—	—	—
9		H_3PO_4	0·05	0·16	3·2	—
10		Essigsäure	0·04	0·18	4·5	—
11		Borsäure	0·04	0·24	6·0	gallertig
12		Sodalösung	0·07	0·17	2·4	„
13	N/2000	HCl	0·04	0·16	4·0	—
14		H_2SO_4	0·05+	0·25	5·0−	—
15		H_3PO_4	0·06	0·195	3·3	gallertig
16		Essigsäure	0·03	0·16	5·3	„
17		Borsäure	0·06+	0·22−	3·7−	—
18		Sodalösung	0·045	0·15	3·3	gallertig
19	Aqua dest.		0·055	0·225	4·1	gallertig
20	phys. Kochsalzlös.		0·05	0·07	1·4	—

Weil sich aber, wie allbekannt, die weiße und die graue Substanz gegen quellende Medien ganz anders verhalten, habe ich darauf besonderes Augenmerk gelegt, indem ich (Versuch IV) von der Halsanschwellung ab bis zum Anfang des Dorsalmarks serienweise Markstückchen entnommen und je eines vom Anfangsteile der Halsanschwellung und von der Mitte des Dorsalmarks in Aqua dest. eingelegt habe, um so auch eventuell vorkommende Variationen in bezug auf die Höhenlage im Rückenmark in Rücksicht ziehen zu können. Wie zu erwarten war, erfolgte die Quellung des Dorsalmarks stärker als die der Halsanschwellung; sie betrug bei jenem das 4·8fache und bei dieser das 3·1fache des Anfangsgewichtes. Die Resultate beim gesunden

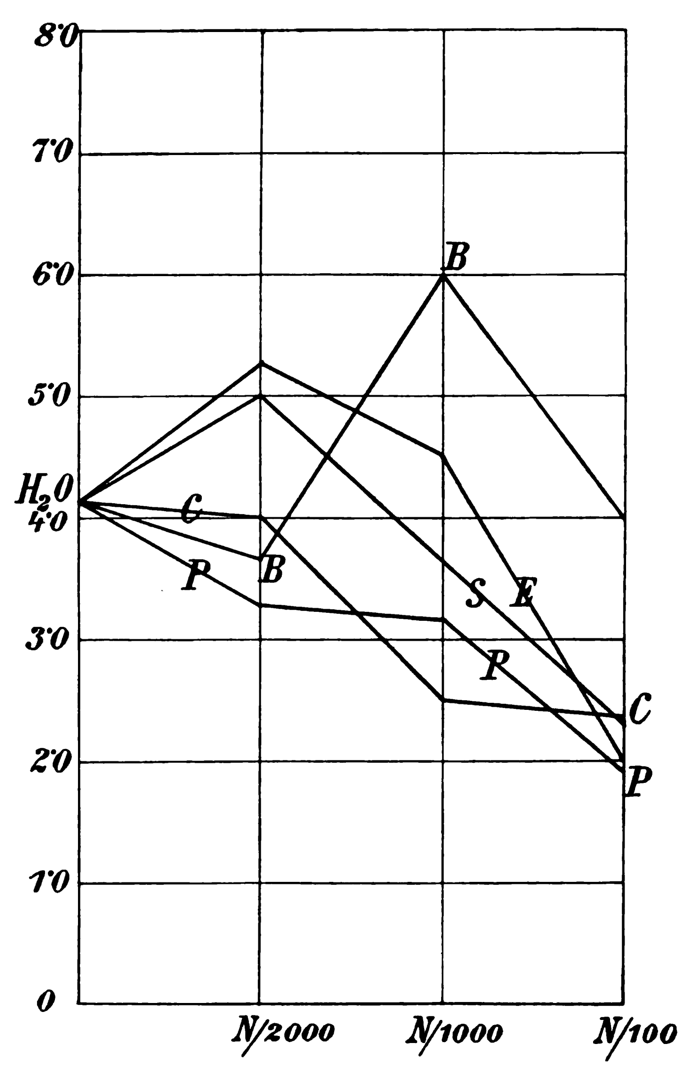


Fig. 2. Versuch III. Gewichtszunahme nach 20 Stunden.

Versuch IV. (Fig. 3 auf Seite 340.)

Kaninchen Nr. 4: Urämisch, ca. 2 Stunden post. mort. untersucht.

Nummer	Reagentien		Gewicht vor der Durchtränkung	Gewicht nach 20stündiger Durchtränkung	Gewichtszunahme (Anfangsgewicht = 1)	Anmerkung
1	N/100	HCl	0·04	0·15	3·8	—
2		H_2SO_4	0·08	0·11	1·4	—
3		H_3PO_4	0·07 −	0·13 +	1·9	—
4		Essigsäure	0·06	0·08	1·3	—
5		Borsäure	0·10	0·27 −	2·7	—
6		Sodalösung	0·04 −	0·16 + (?)	4·0 (?)	gallertig
7	N/1000	HCl	0·05	0·15	3·0	—
8		H_2SO_4	0·04 −	0·13 +	3·3	—
9		H_3PO_4	0·07	0·37	5·3	—
10		Essigsäure	0·06 +	0·15	2·5	—
11		Borsäure	0·10	0·31	3·1	—
12		Sodalösung	0·05 +	0·23 + (?)	4·6 (?)	gallertig am stärksten unter allen Sodalösungen
13	N/2000	HCl	0·05	0·24	4·8	—
14		H_2SO_4	0·07	0·26 −	3·7	—
15		H_3PO_4	0·08	0·33	4·1	—
16		Essigsäure	0·04 +	0·20	5·0	gallertig
17		Borsäure	0·08	0·31	3·9	—
18		Sodalösung	0·07	0·26 + (?)	3·7	gallertig
19	N/2000 in phys. NaCl	HCl	0·08	0·11 +	1·4	—
20		H_2SO_4	0·07 +	0·11	1·6	—
21		H_3PO_4	0·05	0·15	3·0	—
22		Essigsäure	0·06	0·08	1·3	—
23		Borsäure	—	—	—	—
24		Sodalösung	0·07	0·1 +	1·4	—
25	Aqua dest.		0·11 +	0·34 −	3·1	Halsanschwellung gallertig
26	„ „		0·05	0·24	4·8	Dorsalmark gallertig
27	phys. Kochsalzlös.		0·08 −	0·13	0·6	—

Tier weichen zwar in geringer Weise von jenen Bauers ab, doch stimmen sie im großen ganzen mit dessen Ergebnissen überein. Bezüglich der beiden urämischen Fälle liegt aber die Sache ganz anders. Sie variieren nicht nur mit dem gesunden Falle, sondern sie zeigen auch untereinander einige Unterschiede.

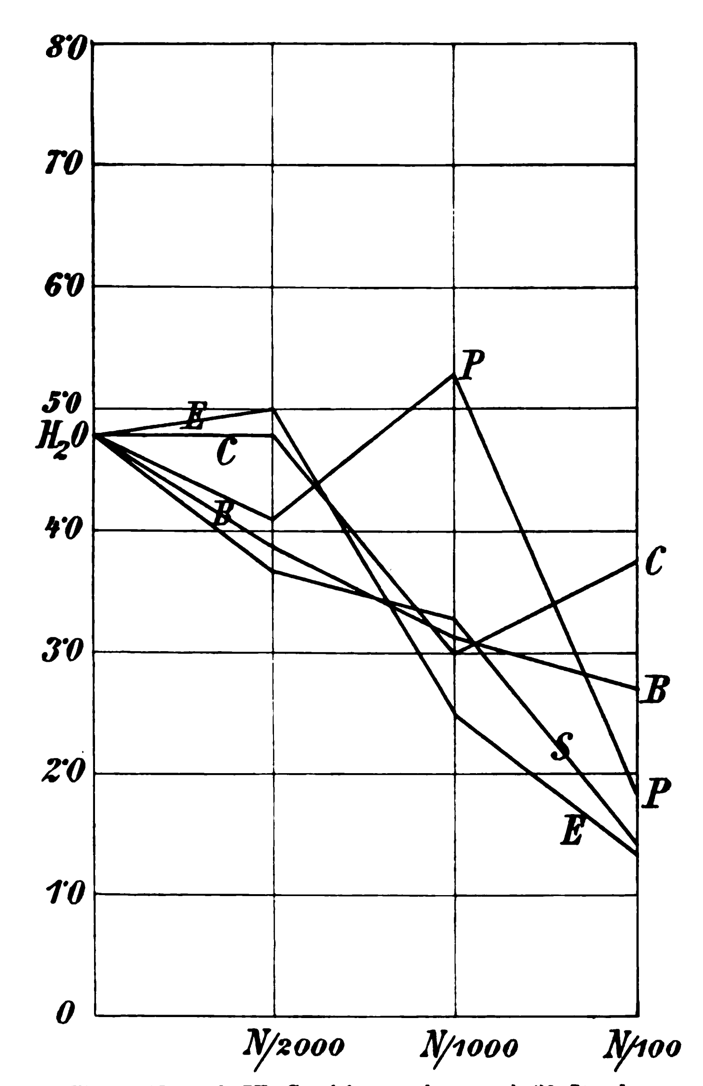


Fig. 3. Versuch IV. Gewichtszunahme nach 20 Stunden.

Nur in einem Punkte stimmen die Resultate merkwürdigerweise überein, nämlich darin, daß die Quellungsfähigkeit gegen Wasser bedeutend herabgesetzt war, während physiologische Kochsalzlösung wie beim gesunden Falle wirkte.

In folgenden Zahlen kommen diese Verhältnisse deutlich zum Ausdrucke:

Die Gewichtszunahme war in physiologischer Kochsalzlösung beim normalen Falle (II) 1·3fach und bei den urämischen Fällen (III und IV) 1·4-, beziehungsweise 1·6fach. In Wasser dagegen wurde diese Gewichtszunahme vom 7·6fachen beim normalen Falle bis zum 4·1fachen bei einem urämischen Tier (III) und 3·1-, beziehungsweise 4·8fachen beim anderen Exemplar (IV) herabgesetzt.

Die Resultate aller drei Versuche sind in Fig. 4 übersichtlich zusammengestellt.

Die vollgezeichnete Linie bezieht sich auf den normalen Fall (II), die strichpunktierte auf den einen urämischen Fall (III) und die strichlierte auf den anderen urämischen Fall (IV). Die punktierte Linie zeigt an, daß der Versuch in der betreffenden Konzentration fehlt. Und zwar bedeutet die Abszisse die Konzentration der einzelnen Reagentien und die Ordinate die Zunahme der Quellung. Jede Vertikallinie bezeichnet ein Reagenz, dessen Name oben zu lesen ist. Ich muß hier bemerken, daß die Werte für Borsäure und Sodalösung nicht exakt sind, weil hierbei zeitweise wegen der starken Aufquellung unvermeidliche Substanzverluste eintreten.

Aus den Kurven kann man — wie auch Bauer behauptet — auf den ersten Blick sehen, daß sich das Nervengewebe des gesunden Tieres ganz anders gegen Säuren verhält als andere kolloidale Substanzen. Außer der bedeutend herabgesetzten Quellungsfähigkeit gegen Wasser zeigen die urämischen Fälle keine wesentlichen Abweichungen bezüglich der Quellungsfähigkeit im Vergleiche mit dem normalen Falle. So ergaben sich die Quellungen in Säuren bei Konzentrationen $^{N}/_{1000}$ und $^{N}/_{2000}$ in der gleichen Ausdehnung wie die diejenigen in Wasser oder sogar noch größer.

Großes Interesse nimmt aber das Verhalten des Nervengewebes gegen Phosphorsäure in Anspruch. Im Versuche IV

wirkte diese Säure in $N/_{1000}$ ziemlich stark aufquellend ein, indem sich dabei eine 5·3fache Gewichtszunahme, die größte unter allen Säuren, ergab. Ähnliches Verhalten zeigt die Kurve

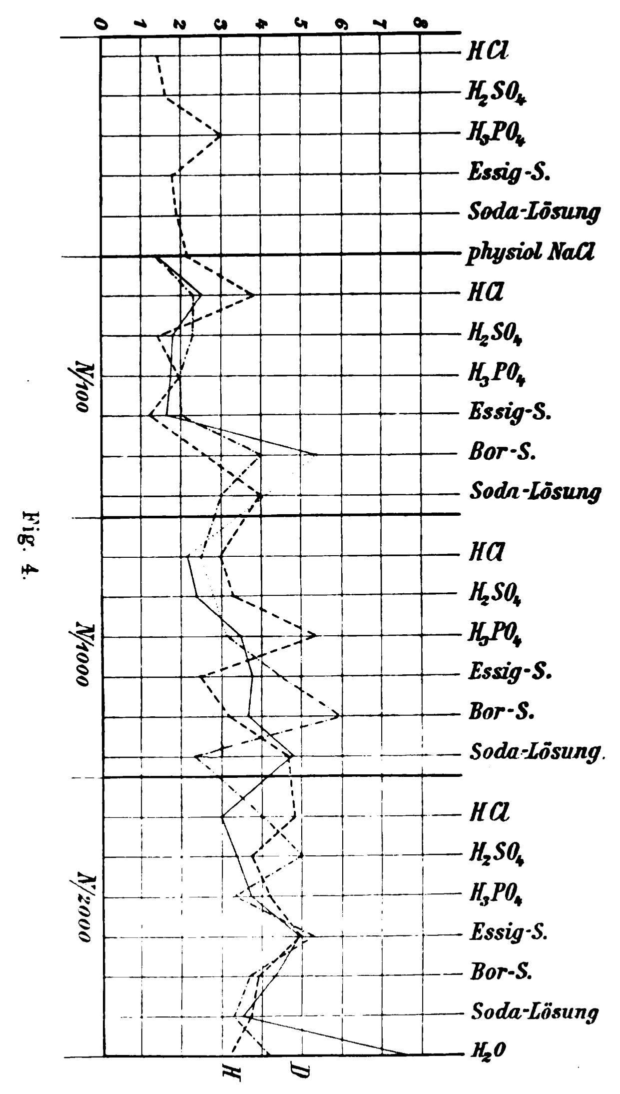


Fig. 4.

in Fig. 4, links von der Vertikallinie „physiologische Kochsalzlösung". Hier wurden HCl, H_2SO_4, H_3PO_4, Essigsäure und Sodalösung in Konzentrationen von $N/_{2000}$, mit physiologischer

Kochsalzlösung verdünnt, verwendet und man sieht, daß die Gewichtszunahme des in Phosphorsäure eingetauchten Materials 3·0fach, also doppelt so groß als in den anderen Reagentien war, die ihrerseits keine beträchtlichen Abweichungen von der physiologischen Kochsalzlösung zeigten. Diese Erscheinung dürfte bei rein kolloidalen Substanzen ganz anders ausfallen. Der bekannte physiologische Versuch, der zur vergleichenden Feststellung der auf die Quellung des Fibrins herabsetzenden Wirkung von Anionen, mit Salzreihen von gemeinsamen Kationen angestellt wurde, ergab, daß die Phosphate stärker als die Chlorite, Azetate oder Sulfate — die wir eben anwendeten — einwirken. Doch traf bei uns gerade das Gegenteil ein, was auch für die Anschauung zu sprechen scheint, daß das Nervengewebe ein anderes Verhalten als andere kolloidale Gewebe zeigt, worauf wir noch später zu sprechen kommen werden. Es ist noch zu bemerken, daß schwache Säuren, wie z. B. Essigsäure oder Borsäure beim Versuch IV im Vergleiche mit Bauers Resultaten weniger quellend eingewirkt haben, während starke Säuren, also Salzsäure oder Schwefelsäure, relativ größere Quellungswirkung besitzen. Daß die Salzsäure in der $^{N}/_{100}$-Lösung stärker quellend als in der $^{N}/_{1000}$-Lösung wirkt, wurde schon von Bauer seinerzeit betont und hier in unserem Kontrollversuche bestätigt. Diese Erscheinung der erhöhten Quellungsfähigkeit der Salzsäure gegenüber tritt auch besonders deutlich bei Versuch IV zutage.

Um nun zu sehen, wie die Verhältnisse beim menschlichen urämischen Gehirn liegen, wurde auch menschliches Material, und zwar ein urämisches und — zur Kontrolle — ein normales Gehirn eines Ileuskranken, deren liebenswürdige Überlassung ich Herrn Hofrat Weichselbaum und Herrn Prof. Störk verdanke, zur Untersuchung verwendet. Die Resultate dieser Versuche Nr. V und VI sind wieder in einem Diagramm zusammengestellt.

Versuch V.

Graue Substanz des Gehirns eines Urämischen, zirka 18 Stunden post mort. untersucht.

Nummer	Reagentien		Gewicht vor der Durchtränkung	Gewicht nach 6stündiger Durchtränkung	Gewicht nach 24stündiger Durchtränkung	Anfangsgewicht = 1		Anmerkung
						Gewicht nach 6 Stunden	Gewicht nach 24 Stunden	
1	N/50	HCl	0·38	0·45	0·48	1·2	1·4	—
2		H_2SO_4	0·42	0·48	0·60	1·1+	1·4+	—
3		H_3PO_4	0·60	0·94	1·15	1·6 -	1·9+	—
4		Essig-S.	0·57	0·77	0·87	1·4—	1·5+	—
5		Bor-S.	0·35	0·51	0·57	1·5 -	1·6+	—
6		Soda-Lös.	0·33	0·43	?	1·3—	?	—
7	N/1000	HCl	0·38	0·63	0·63(?)	1·7	1·7	—
8		H_2SO_4	0·36	0·48	0·60	1·3+	1·7 -	—
9		H_3PO_4	0·51	0·79	1·05	1·6—	2·1—	—
10		Essig-S.	0·37	0·48	0·59	1·3	1·6—	—
11		Bor-S.	0·41	0·40(?)	0·56(?)	1·5	1·4(?)	—
12		Soda-Lös.	0·67	0·93	1·22	1·4—	1·8+	—
13	N/2000	HCl	0·27	0·32	0·33	1·2—	1·2+	—
14		H_2SO_4	0·61	0·82	1·01	1·3+	1·7—	—
15		H_3PO_4	0·65	0·92	1·13	1·4+	1·7+	—
16		Essig-S.	0·73	1·11	1·22	1·5+	1·7—	—
17		Bor-S.	0·62	0·83	0·99	1·3+	1·6	—
18		Soda-Lös.	0·47	0·66	0·8	1·4	1·7	—
19	Aqua dest.		0·64	0·98	1·03	1·5	1·6+	—
20	N/50 phys. Kochsalzlösung		0·40	0·46	0·50	1·2 -	1·3—	—

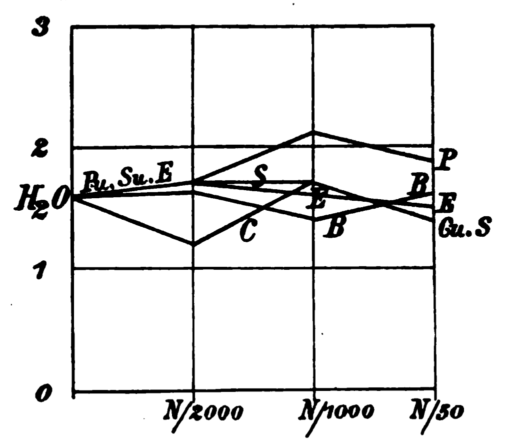


Fig. 5. Versuch V. Gewichtszunahme nach 24 Stunden.

Versuch VI. (Fig. 6 auf Seite 347.)

Graue Substanz des Gehirns einer Ileus-Kranken, zirka 6 Stunden post. mort. untersucht.

Reagentien	Gewicht vor der Durchtränkung	Gewicht nach 6stündiger Durchtränkung	Gewicht nach 24stündiger Durchtränkung	Anfangsgewicht = 1		Resultat
				Gewicht nach 6 Stunden	Gewicht nach 24 Stunden	
HCl	0·09	0·02	0·25	2·2	2·8*	*Wie verflüssigt
H_2SO_4	0·12	0·16	0·16+	1·3	1·3	—
H_3PO_4	0·13–	0·20	0·23	1·5	1·8	—
Essigsäure	0·08	0·11	0·12	1·4	1·5	—
Borsäure	0·10	0·25	0·39	2·5	3·9	—
Sodalösung	0·08	0·25?	0·31	3·1	3·9*	*Wie verflüssigt
HCl	0·13	0·26	?*	2·0	?	*Schwer zu wägen
H_2SO_4	0·13	0·19	0·19+	1·5	1·5	—
H_3PO_4	0·16	0·32	0·43	2·0	2·7	—
Essigsäure	0·08	0·25	0·26	3·1	3·3	—
Borsäure	0·09	0·25	0·33+	2·7	3·7	—
Sodalösung	0·08	0·16	0·19	2·0	2·4	—
HCl	0·10+	0·23	0·29	2·3	2·9	—
H_2SO_4	0·10	0·19+	0·19	1·9	1·9	—
H_3PO_4	0·08	0·17?	0·24	2·1	3·0	—
Essigsäure	0·05–	0·14	0·21	2·8	4·2	—
Borsäure	0·20+	0·39	0·54	2·0	2·7	—
Sodalösung	0·14	0·30	0·39	2·1	2·8	—
Aqua dest.	0·12	0·30	0·39	2·5	3·3	—
Phys. Kochsalzlösung	0·12	0·20	0·21	1·7	1·8	—

Daß der Zeitraum zwischen Tod und Untersuchung einen Einfluß auf die Azidität des Gehirns ausübt, haben wir bereits erwähnt. Um diesen Einfluß auch auf die Quellungsfähigkeit zu beobachten, habe ich die eine Hemisphäre eines nichturämischen Gehirns, dessen andere Hälfte zirka 6$^1/_2$ Stunden nach dem Tode untersucht worden war (Versuch VI), ohne Entfernung der Pia und vor Verdunstung geschützt, bei Zimmertemperatur aufbewahrt und erst nach 30 Stunden in gewohnter Weise behandelt (Versuch VII).

Die drei Resultate wurden abermals in einer Figur (8), Seite 348, durch Kurven dargestellt, und zwar bedeutet die vollgezeichnete Linie die Ergebnisse des normalen Falles (VI) nach 6$^1/_2$ Stunden,

Versuch VII. (Fig. 7 auf Seite 347.)
Graue Substanz des Gehirns einer Ileus-Kranken, post. mort. zirka 30 Stunden untersucht.

Nummer	Reagentien		Gewicht vor der Durchtränkung	Gewicht nach 24stündiger Durchtränkung	Gewichtszunahme (Anfangsgewicht = 1)	Anmerkung
1	N/100	H Cl	0·14	0·24	1·7	weichgallertig
2		H_2SO_4	0·10	0·12	1·2	—
3		H_3PO_4	0·14	0·25−	1·8	—
4		Essigsäure	0·14	0·20	1·4	—
5		Borsäure	0·08	0·24	3·0	—
6		Sodalösung	0·19	0·44(?)	4·9(?)	weichgallertig
7	N/1000	H Cl	0·13	0·25	1·9	—
8		H_2SO_4	0·13	0·30+	2·3	—
9		H_3PO_4	0·10	0·27+	2·7	—
10		Essigsäure	0·10	0·26	2·6	—
11		Borsäure	0·09	0·31	3·4	—
12		Sodalösung	0·13	0·28(?)	2·2(?)	weichgallertig
13	N/2000	H Cl	0·05	0·12	2·4	—
14		H_2SO_4	0·13	0·36−	2·8	—
15		H_3PO_4	0·09	0·22	2·4	—
16		Essigsäure	0·16	0·33	2·1	—
17		Borsäure	0·18	0·43	2·4	—
18		Sodalösung	0·22	0·42	3·3	—
19	Aqua dest.		0·16	0·39+	2·4	—
20	Phys. Kochsalzlös.		0·21	0·35−	1·7	—

die strichpunktierte jene des Versuches VII und die strichlierte Linie jene des urämischen Falles V. Daraus kann man ersehen, daß die beiden Resultate VI und VII (mit dem normalen Gehirn) nur darin voneinander abweichen, daß das Gehirn nach der langen Aufbewahrung weniger stark aufquillt als bald nach dem Tode; insbesonders ist diese geringere Quellungsfähigkeit bei Wasser ausgeprägt. Beim Resultate des urämischen Gehirns (V) fällt sofort auf, daß die Quellungsfähigkeit überhaupt bedeutend niedriger als beim normalen Gehirn ist. Dieses Material wurde wohl erst 18½ Stunden nach dem Tode untersucht und obzwar man den Einfluß des Zeitintervalls nicht außer acht lassen darf, kann man ihm allein doch nicht die Differenz zwischen diesem Falle und dem normalen (VI) zuschreiben, weil der Kontrollver-

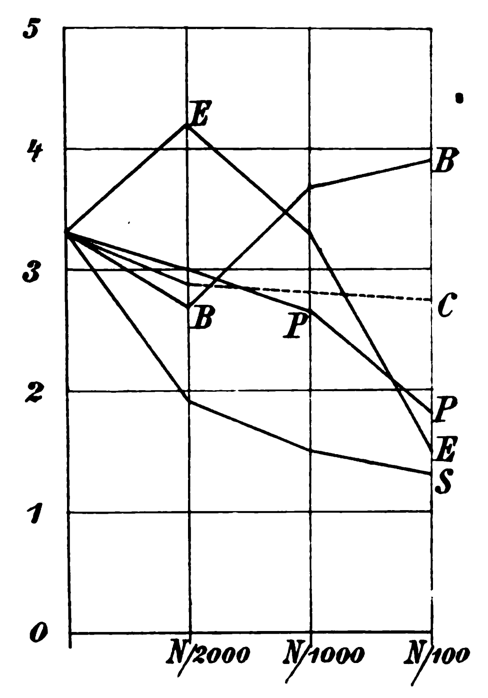


Fig. 6. Versuch VI. Gewichtszunahme nach 24 Stunden.

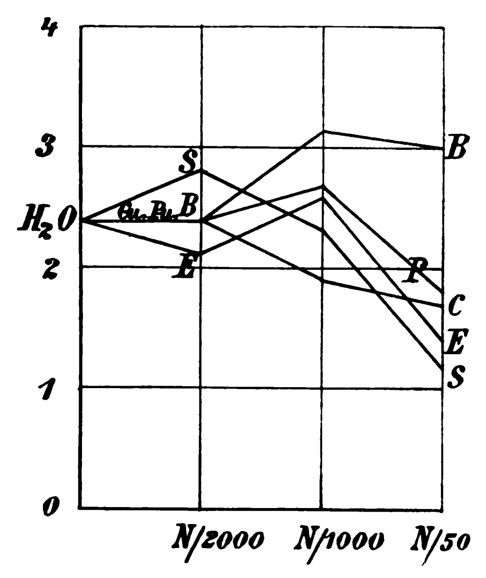


Fig. 7. Versuch VII. Gewichtszunahme nach 24 Stunden.

such mit demselben Material wie letzterer 30 Stunden nach dem Tode eine noch größere Quellungsfähigkeit gegen Wasser gezeigt hat.

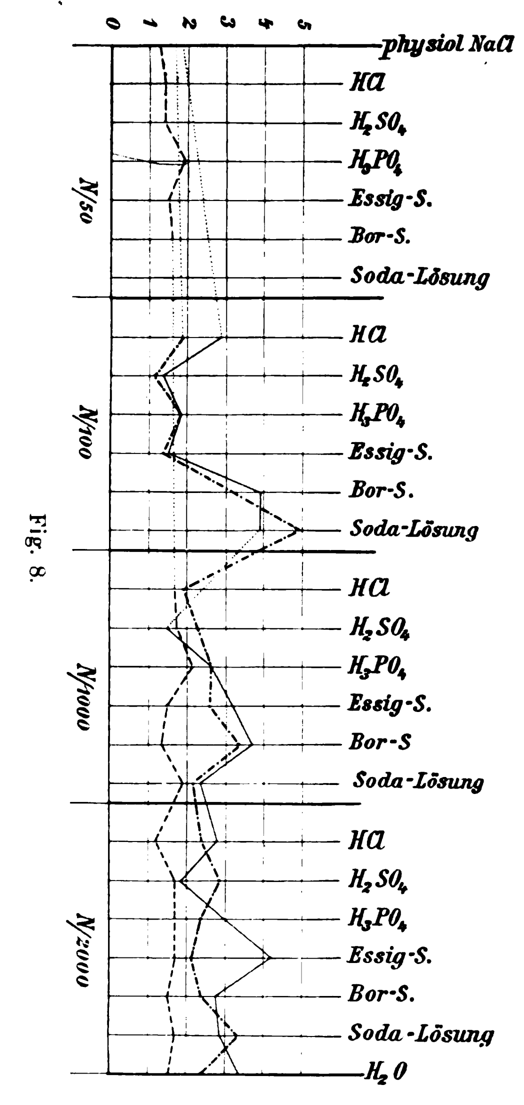


Fig. 8.

Da die Quellungserscheinung der kolloidalen Substanzen bekanntlich reversibel ist, habe ich meine Versuche auch in dieser Richtung ausgedehnt. Es wurde schon experimentell nachgewiesen,

daß z. B. Fibrin und Gelatine nur bei gewissen Konzentrationen der Säuren ihren maximalen Quellungsgrad erreichen, indem bei Überschreitung dieser Konzentration die Quellungsfähigkeit vermindert wird; wenn aber die in zu hoch konzentrierte Säuren eingetauchten Substanzen in Wasser übertragen werden, so ist ein neuerliches Aufquellen zu konstatieren. Fischer hat diese Erscheinung sogar auch bei kolloidalen Geweben — Muskel und Augapfel — beobachtet.

Versuch VIII.

Graue Substanz des Gehirns wie Versuch V.

Nummer	Reagentien		Gewicht vor der Durchtränkung	Gewicht nach 6stünd. Durchtränkung	Gewicht nach weiteren 18 St. langer Durchtränkung in Aqua dest.	Anfangsgewicht = 1		Anmerkung
						Gewicht nach 6 Stden.	Gewicht nach 6+18 Stden.	
1	N/50	HCl	0·35	0·44	0·44	1·3	1·3	—
2		H_2SO_4	0·52	0·60	0·70	1·2−	1·4−	—
3		H_3PO_4	0·34	0·46	0·66	1·4−	2·0−	—
4		Essigsäure	0·58	0·70	1·02	1·2+	1·8−	—
5		Borsäure	0·35	0·62	0·85	1·8−	2·4+	—
6		Sodalösung	0·47	0·61	0·76	1·3	1·6+	—
7	N/1000	HCl	0·44	0·73	1·03	1·7−	2·3+	—
8		H_2SO_4	0·60	0·88	1·19	1·3+	2·0−	—
9		H_3PO_4	0·21	0·98	1·27	1·7	2·1−	—
10		Essigsäure	0·59	0·92	1·33	1·6−	2·3−	—
11		Borsäure	0·52	0·82	1·45	1·6−	2·8−	—
12		Sodalösung	0·20	0·35	0·47	1·8−	2·4−	—
13	N/2000	HCl	0·47	0·82	1·17	1·7+	2·5−	—
14		H_2SO_4	0·54	0·87	1·19	1·6+	2·2	—
15		H_3PO_4	0·38	0·61	0·81	1·6+	2·1+	—
16		Essigsäure	0·34	0·55	0·74	1·6+	2·2	—
17		Borsäure	0·54	0·75	1·13	1·4−	2·1	—
18		Sodalösung	0·33	0·45	0·66	1·4−	2·0	—
19	N/50 phys. Kochsalzlösung		0·35	0·40	0·79	1·1+	2·3−	—

Hier wurde die Probe derart angestellt, daß von jedem Reagens zwei Eprouvetten gefüllt und in jedes Glas ein Stückchen Rückenmark gegeben wurde. Nach 6stündigem Verweilen in den Reagentien wurden dann alle Proben gewogen und je ein Rückenmarkstück aus dem Reagens in Aqua dest. überführt, dort weitere

18 Stunden lang belassen und dann neuerlich gewogen. Die Resultate mit jenen Markproben, die ständig in demselben Reagens blieben, wurden bereits früher als Versuch V bezeichnet und die Ergebnisse der in Wasser übertragenen Portionen sind in der Tabelle als Versuch VIII eingeführt. Die Versuche ergaben, daß — trotzdem beide Proben beim Wägen nach 6 Stunden fast keinen Gewichtsunterschied zeigten — die neuerliche Wägung nach 18 Stunden des in Wasser übertragenen Stückchens bei allen Reagentien, mit Ausnahme von Phosphorsäure, einen merklich höheren Wert gab. Die Gewichtszunahme war manchmal sogar höher als die jenes Materials, das von vornherein im Wasser gelegen war, und zwar war die Erscheinung der Gewichtszunahme besonders bei schwächeren Konzentrationen der Reagentien ausgeprägt.

Zusammenfassung.

Gehen wir nun sämtliche Versuchsreihen durch, so finden wir, daß das Kochsalz immer auf das Nervengewebe quellungshemmend einwirkt und auch fast alle Säuren noch in ziemlich schwachen Konzentrationen — abgesehen von einigen Säuren und stark verdünnten Lösungen — die Quellungsfähigkeit des Rückenmarks und der grauen Substanz herabsetzen. Was die Einwirkung von Alkali, nämlich Sodalösung, anbelangt, so haben wir zwar, wie die Tabellen zeigen, eine leicht quellende Wirkung bemerkt, doch läßt sich die Quellungsfähigkeit des Alkali nicht mit Gewißheit behaupten, weil hierbei stets unvermeidliche Substanzverluste auftreten. Doch dürfen wir die Annahme als unleugbar bezeichnen, daß man dem Nervengewebe in bezug auf die Reaktion gegen quellende Medien eine andere Stellung als den übrigen kolloidalen Organen zu erteilen hat. Diese Erscheinung ist auch leicht zu verstehen, wenn man sich die Zusammensetzung des Gehirns und zugleich das Verhalten seiner Elemente gegen Säuren vor Augen hält.

Nach S. Fränkel machen die Eiweißkörper im Gehirn nur ein Drittel seiner festen Bestandteile aus, während die anderen zwei Drittel überhaupt aus Lipoiden bestehen, worunter der Autor wieder 17°/₀ Cholesterin, 34·48°/₀ gesättigte Phosphatide, Sulfatide und Sphingogalactoside und 48·29°/₀ ungesättigte Phosphatide unterscheidet; die Hauptpräsentanten der letzteren Gruppe

seien hydrophile Colloide und besonders Kephalin. Dieses Kephalin ist vor allen dadurch ausgezeichnet, daß es in organische Lösungsmittel verschiedene organische Substanzen in erheblicher Menge, jedoch ohne sich mit ihnen chemisch zu verbinden, hineinzulösen vermag. Ferner haben die ungesättigten Phosphatide eine große Sauerstoffavidität und infolge all dieser Eigenschaften sind sie für die Gewebsatmung, Selektion und Assimilation von Substanzen aus den Zirkulationsflüssigkeiten von großer Bedeutung. Daß sich diese einzelnen Lipoide gegen Reagentien ganz verschieden verhalten, ist auch leicht einzusehen, da doch Porges und Neubauer nachgewiesen haben, daß schon Lecithin und Cholesterin eine etwas divergierende Reaktion gegen Säuren zeigen können, wenngleich sich doch beide durch Acide ausflocken lassen. Unter dieser Voraussetzung dürfen wir das Quellungsphänomen des Nervensystems nicht so einfach wie das anderer Organe auffassen, sondern müssen es uns als kompliziert zusammengesetzte Erscheinung vorstellen, wobei je nach den Umständen ein und dasselbe Reagenz auf irgendein Komplement weniger quellend oder sogar schrumpfend reagiert, während sie auf andere Elemente in höherem Grade aufquellend wirkt. Die aus Versuch VIII erhaltene Tatsache, daß die einmal in Säuren getauchten Materialien, wieder in Wasser gebracht, eine höhere Quellung zeigen als die von Anfang an in Wasser eingelegten, läßt sich vielleicht auch dadurch erklären, daß die Gewichtszunahme der gequollenen kolloidalen Substanz gegen Säuren durch die Schrumpfung der Hauptbestandteile früher mehr in den Hintergrund gedrängt wurde, während nach der Überführung in Wasser die Schrumpfung aufgehoben wird und die einwirkende Aufquellung der Hauptbestandteile die beobachtete Gewichtszunahme summiert zutage treten läßt. Für diese Anschauung dürfte auch die Tatsache sprechen, daß diese Mehrquellung insbesonders in schwächeren Säurekonzentrationen ausgeprägt war. Es könnte auch die besondere Stellungnahme der Phosphorsäure mit der Zusammensetzung des Gehirns, nämlich seinem Reichtum an Phosphatiden, irgendwie in Verbindung stehen, die für uns aber noch im Dunkeln liegt.

Wir stehen also vier wichtigen Tatsachen gegenüber: der Vermehrung der Azidität des Gehirns mit zunehmender Aufbewahrungszeit, der quellungshemmenden Wirkung

der **Säure gegenüber dem Nervengewebe, der herabgesetzten Quellungsfähigkeit des aufbewahrten Gehirns gegen Wasser und schließlich der verminderten Quellbarkeit des urämischen Gehirns.**

So könnte man aus der Zusammenfassung dieser vier Tatsachen gerade den Schluß ziehen, daß die Urämie doch eine Säurevergiftung sei. Doch darf man nicht vergessen, daß aber keine bemerkbare Differenz in der Azidität des normalen und des urämischen Gehirns vorhanden ist, was die Frage nach dem Wesen der Urämie wieder ins Rollen bringt.

Es ist weiters zu bemerken, daß man nun vom Standpunkte der modernen Biologie die funktionellen Lebenserscheinungen den Lipoiden zuzuschreiben geneigt ist, während die Eiweißkörper mehr als Schutzmittel oder Gerüste angesehen werden. Wir wollen gerne, anschließend an die oben genannte Meinung Fränkels, den Phosphatiden jene hohe aktive Bedeutung beimessen, und wir möchten sie auch überdies — im passiven Sinne — dafür fähig halten, eine entgiftende Wirkung ausführen zu können, obgleich darüber noch keine Experimente vorliegen. Nach Fränkel ist das Kephalin sehr unbeständig und bildet bei seiner Zersetzung verschiedene Säuren, wie Phosphorsäure und Fettsäuren. In dieser Hinsicht könnte man annehmen, daß bei Urämie irgendeine Zustandsänderung der Hirnlipoide zustande kommen könne — bei jener Krankheit, für die man zwar keine bestimmte Abbauprodukte beschuldigen kann, wo höchstwahrscheinlich doch eine wesentliche Stoffwechselanomalie herrschen dürfte und wo es also, um mit v. Noorden zu sprechen, nicht gut möglich ist, den alten Begriff der Schlackenvergiftung schon über Bord zu werfen. Wir sind nun eher geneigt, die herabgesetzte Quellungsfähigkeit bei Urämie der Zustandsänderung der Hirnlipoide als der Säurevergiftung im früheren Sinne zuzuschreiben, also entweder eine direkte Wirkung der Zustandsänderung der Lipoide oder eine indirekte, d. h. eine Wirkung der durch diese Zustandsänderung etwa in loco entstandenen Säuren bei Urämie zu beschuldigen.

Doch können wir uns hier wegen des geringen Versuchsmaterials bloß auf die Darstellung der erhaltenen Tatsachenbefunde beschränken und zusammenfassend folgendes sagen:

1. Wie schon von Bauer beobachtet wurde, verhält sich

das Nervengewebe gegen Säuren ganz anders als die übrigen kolloidalen Organe.

2. Die Quellungsfähigkeit des Gehirns gegen Säuren und gegen Wasser scheint nach dem Tode mit zunehmender Zeit herabgesetzt zu werden.

3. Die Quellungsfähigkeit des urämischen Nervengewebes gegen Wasser scheint geringer als jene des normalen Nervengewebes zu sein, während sie gegenüber starken Säuren ebenso groß oder sogar noch größer als die des normalen Gewebes sein dürfte. Und

4. sehen wir mit ziemlicher Gewißheit, daß die titrierbare Azidität des Gehirns — in unserem Sinne — bei Urämie keine wesentliche Zunahme zeigt und vielmehr von der Zeit abhängig sein dürfte, die zwischen dem Tode und der Untersuchung verstreicht.

Zum Schlusse möchte ich an dieser Stelle Herrn Hofrat Prof. Obersteiner für die freundliche Unterstützung meinen besten Dank aussprechen.

Literatur:

Traube: v. Senator zitiert, Nothnagels spez. Path. u. Therapie. Bd. XIX, 1899, S. 75.

C. v. Noorden: Die Krankheiten der Nieren. 1906 (v. Noordens Handbuch d. Path. d. Stoffwechsels, Bd. I), S. 986 ff.

P. Zweifel: Arch. f. Gyn., Bd. LXXII, 1904, S. 1.

H. Fries: Biochem. Zeitschr., Bd. XXXV, 1911, S. 368.

Overton u. a.: v. Höber zitiert, Physik. Chem. d. Zelle u. d. Gewebe, 3. Aufl., 1911, S. 63.

M. H. Fischer: Das Ödem. Deutsch von K. Schorr und W. Ostwald, 1910.

O. Pötzl und A. Schüller: Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., Bd. III, 1910.

H. Klose u. H. Vogt: Beitr. zur klin. Chirurg., Bd. LXIX, 1910.

J. Bauer: Arb. a. d. neurol. Inst. in Wien, Bd. XIX, 1911, S. 87 und S. 225.

E. Przibram: v. Bauer zitiert, ebenda.

Limbeck: Arch. f. exper. Path. u. Therap., Bd. XXX, 1892.

Rautenberg: Mitteilungen a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. XVI, S. 429.

S. Fränkel: Wiener med. Wochenschr., 1909, Nr. 47.

O. Porges u. E. Neubauer: Biochem. Zeitschr., Bd. VII, 1907, S. 152.

Zur Frage der hinteren Grenzschichte des Rückenmarks.

Von

Dr. Sigmund Krumholz (Chicago).

(Mit 6 Abbildungen im Text.)

Die Untersuchungen von Flechsig und jene von Bechterew haben die Existenz eines selbständigen Systems festgestellt, welches sich längs des Hinterhorns des Rückenmarks bis zur Peripherie ausbreitet. Seine mediale Grenze wird durch das Hinterhorn deutlich genug gegeben, seine laterale Grenze ist unscharf, weil das Pyramidengebiet eine exakte Abgrenzung nicht ermöglicht; seine ventrale Grenze liegt in dem Winkel zwischen dem Vorderhorn und Hinterhorn, so daß es einen Teil des Processus reticularis, wo dieser vorhanden ist, in sich faßt. Dorsal stößt das Bündel meist an die Peripherie, doch sind die Verhältnisse im Cervikal- und oberen Dorsalmark nicht sicherzustellen, weil dort das Bündel mit dem Tractus spinocerebellaris dors. konkurriert.

Es ist auffallend, daß erst in jüngster Zeit diesem System im Rückenmark des Menschen gewisse Aufmerksamkeit geschenkt wurde, ohne daß man jedoch hier völlige Klarheit erreicht hätte. So hat Hoche kurze Fasern einige Segmente weit nach abwärts, drei Segmente nach aufwärts beim Menschen verfolgen können, dem genannten Systeme angehörend. Ziehen sieht darin die zumeist aus dem Hinterhorn der Gegenseite stammenden Fasern für die Körpersensibilität, deren Leitung sich aus einem System übereinander geordneter, kurzer Bahnen zusammensetzen soll. Collier und Buzzard haben dann sowohl aufsteigend als absteigend vereinzelte Degenerationen in diesem System bei Menschen

gefunden, ohne sich des näheren über deren Bedeutung zu äußern. Vorher hatte jedoch schon Petrén die Angaben von Hoche teilweise bestätigen können, indem er eine intensive aufsteigende Degeneration hier fand, und diese nur über zwei, respektive drei Segmente verfolgen konnte. Schließlich nimmt auch Cajal dazu Stellung. Er bezeichnet das genannte Gebiet als Fasciculus cornu posterioris, der aus dem Hinterhorn stammende aszendierende Fasern führt.

Es wäre wohl möglich, die Differenz in den Anschauungen der verschiedenen Autoren zu deuten, wenn es lediglich sich darum handeln würde, die Unterschiede in der Intensität der Degeneration aufzuklären. Da könnte man die Befunde von van Gehuchten und Molhant heranziehen, die gezeigt haben, daß sich feine und grobe Fasern bei der Degeneration verschieden verhalten; die feinen schneller als die groben zugrunde gehen. In der Tat finden sich in dem dorsalen Abschnitt der seitlichen Grenzschichte solche feine und grobe Fasern innigst gemischt, und es wäre wohl möglich, daß die von Collier und Buzzard beschriebene geringfügige Degeneration hauptsächlich nur die gröberen Fasern trifft. Deshalb werden sich zum Studium dieses Systems hauptsächlich Fälle eignen, welche möglichst kurze Zeit nach der Querschnittläsion zur Beobachtung kamen. Ein Vergleich solcher Fälle mit älteren Kompressionen wird über die Intensitätsdifferenzen des Systems Aufklärung bringen.

Um zunächst überhaupt Aufschluß über die Ausbreitung dieses Systems zu gewinnen, wurde ein Rückenmark nach einer alten Pyramidendegeneration (Hirnherd) untersucht (Fig. 1 u. 2). Es zeigte sich, daß im Halsmark der Processus reticularis und ein Saum feiner Fasern längs des Hinterhorns erhalten sind, wobei letztere jedoch unscharf in das Pyramidenareale hineinreichen. Im Dorsalmark ist das Bündel sehr scharf abgegrenzt. Es ist ein schmaler Streifen mit der Basis im Processus reticularis. Im Lumbalmark verkürzt sich das Bündel, wird breiter und ist wiederum gegenüber der Pyramide weniger scharf abgegrenzt. Im Sakralmark bestehen ähnliche Verhältnisse. Während es in den oberen Partien infolge der Entwicklung des dorsalen, spino-cerebellaren Systems ungewiß erscheint, ob das Bündel in toto die Peripherie erreicht, ist dies in Lumbosakralmark sicher der Fall. Aber auch im Halsmark kommt es gelegentlich vor (wie sekundäre

Degenerationen erweisen), daß der Tractus spino-cerebellaris vom Hinterhorn abrückt und so Raum schafft für die Einlagerung des in Rede stehenden Bündels. Ähnliches ergeben auch Präparate von Embryonen mit marklosen Pyramiden. Ergänzt wird diese Beschreibung durch folgende Fälle, bei denen das Bündel akut degeneriert war, sich also nach der Methode von Marchi nachweisen ließ.

Fall 1 ist eine Kompression im 6. und 7. Dorsalsegment; ältere Degeneration. Es finden sich nur wenige nach

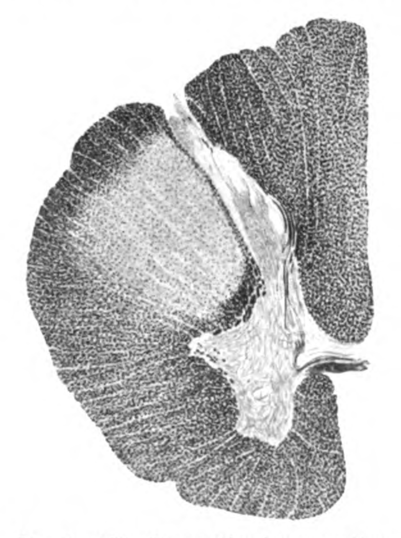


Fig. 1. Alte Pyramidendegeneration (Weigertpräparat).



Fig. 2. Alte Pyramidendegeneration (Weigertpräparat).

Marchi degenerierte Fasern in dem genannten Gebiet, meist Fettkörnchenzellen. Die Degenerationen verhalten sich so, daß aufsteigend am stärksten der Processus reticularis und der dorsale Abschnitt der Grenzschichte getroffen sind; absteigend finden sich im Processus reticularis nahezu keine degenerierten Fasern, in dem dorsalen Teile der Grenzschichte einige wenige. Die Grenze dieser Degeneration oral- und kaudalwärts ist nicht genau zu bestimmen.

Fall 2. Tuberkeln im untersten Cervikal- und oberen Dorsalmark. Schon im 7. Dorsalsegment finden sich Degenerationsschollen im ganzen Seitenstrang, an der Peripherie intensiver

als in der Nähe der grauen Substanz. Doch lassen sich hier sowohl im Processus reticularis als auch im dorsalen Abschnitt der Grenzschichte deutliche dichtere Degenerationsschollen erkennen. Dieselben sind in abnehmender Intensität bis über das 3. Cervikalsegment zu verfolgen. Die absteigende Degeneration ist deshalb nicht zu verwerten, weil gelegentlich kleine Herdchen in dem zu untersuchenden Gebiete auftreten.

Fall 3. Ältere Kompression im oberen Lumbalmark. Absteigende Degeneration: In der Höhe des 4. Lumbalsegments lassen sich die sekundären Degenerationen bereits in ihrer Reinheit erkennen. Es zeigt sich, daß der dorsale Abschnitt der Grenzschichte viel weniger degeneriert ist als die Pyramide, doch finden sich sowohl im Processus reticularis als auch dorsal davon degenerierte Fasern von feinerem Kaliber. Die ganze ventrale Grenzschichte ist ziemlich stark degeneriert. 5. Lumbalsegment; auffallende Abnahme sämtlicher Degenerationsschollen in den Grenzschichten, besonders in den vorderen. 1. Sakralsegment. Vordere Grenzschichte nahezu frei, hintere schwach degeneriert. 2. Sakralsegment; auch die hintere Grenzschichte ist auffallend wenig von Degenerationsschollen durchsetzt, mit Ausnahme ihrer ventralsten Partie. Im 3. und 4. Sakralsegmente fehlt eine Degeneration völlig.

Aufsteigende Degeneration: Im zehnten Dorsalsegment lassen sich die einzelnen degenerierten Systeme deutlich erkennen. Während in der Pyramide nur einzelne degenerierte Fasern zu sehen sind, ist ein deutlich degenerierter Streifen längs des Hinterhorns abzuscheiden. Gleichzeitig ist der Processus reticularis entsprechend dem Hinterhornhalse deutlich von Schollen durchsetzt und es lassen sich einzelne seiner groben Fasern lateralwärts verfolgen. Sie liegen dabei ventral von der Pyramide, dorsal von den lateralwärts streichenden Fasern der spino-tectalen Systeme. Sehr geringfügig sind die Degenerationen in der ventralen Grenzschichte. In abnehmender Intensität lassen sich diese degenerierten Fasern aufsteigend verfolgen bis gegen das 3. Cervikalsegment, wo sie nur vereinzelt sind. Dabei finden sich in den höheren Ebenen nur stärkere Fasern degeneriert.

Fall 4. Kompression im 8. Dorsalsegment. Exitus 4 Wochen nach der traumatischen Kompression.

Absteigende Degeneration (Fig. 3): Processus reticularis nur in

den lateralsten Abschnitten degeneriert. Der dorsale Abschnitt der Grenzschichte dagegen zeigt schwere Degeneration. Hier sind



Fig. 3. Fall IV. Marchipräparat; absteigende Degeneration.



Fig. 4. Fall IV. Marchipräparat; aufsteigende Degeneration (6. Dorsalsegment).

insbesondere grobe Fasern, weniger feine Fasern vorhanden. Im 11. und 12. Dorsalsegment zeigt sich nur eine geringe

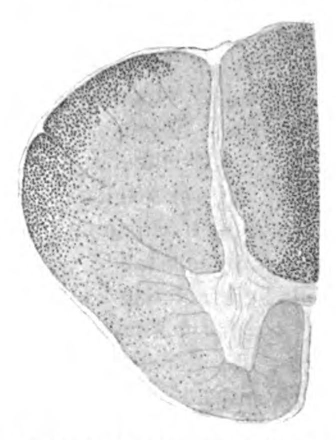


Fig. 5. Fall IV. Aufsteigende Degeneration. Marchipräparat (2. Dorsalsegment).

Veränderung, während im Lumbalmark eine rapide Abnahme der Schollen in der dorsalen seitlichen Grenzschichte stattfindet,

so zwar, daß im 5. Lumbalsegment nur mehr dorsalste Teile schwer degeneriert erscheinen, die jedoch in den oberen Sakralsegmenten gleichfalls frei werden. Die Degeneration in den ventralen Abschnitten der Grenzschichte sind geringfügig.

Aufsteigende Degeneration (Fig. 4 u. 5), 6. Dorsalsegment: Der bei der absteigenden Degeneration ausgesparte Teil des Processus reticularis ist schwerst degeneriert, dagegen auffallend wenig die seitliche Grenzschichte, obwohl sich auch hier gröbere und feinere Fasern degeneriert finden. 4. Dorsalsegment: Die Degeneration im Processus reticularis nimmt rapid ab. Statt dessen finden sich nun in der seitlichen Grenzschichte mehr degenerierte Fasern. Der Processus reticularis steht anderseits mit dem großen degenerierten Feld ventral von der Pyramide im Zusammenhang. 2. Dorsalsegment: Auffallende Abnahme der Degeneration der seitlichen Grenzschichte und im Processus reticularis. Es läßt sich jetzt deutlich erkennen, daß die lateralwärts streichenden Fasern von jenen der Grenzschichte geschieden sind. 8. Cervikalsegment: Die Degeneration ist nahezu erloschen.

Überblickt man diese eigenen Befunde, so zeigt sich, daß dieselben mit jenen der anderen Autoren nur bis zu einem gewissen Grade übereinstimmen. Es zeigen sich im Gegensatze zu den Angaben der Mehrzahl der Autoren in Übereinstimmung mit Hoche und Collier und Buzzard auf- und absteigende Degenerationen. Während jedoch die letztgenannten Autoren nur wenig degenerierte Fasern finden, sprechen andere von intensiverer aszendierender Degeneration. Es läßt sich diese Divergenz in den Angaben nur deuten, wenn man die kurzdauernden Kompressionen mit jenen von längerer Dauer vergleicht. Dann zeigt sich, daß bei letzteren die Verhältnisse wie von Collier und Buzzard auftreten, bei kürzer dauernden jedoch jene der Autoren, welche eine intensive aufsteigende Degeneration finden. Da aber in dem von mir beobachteten, kürzest dauernden Falle die Degeneration auch die von den anderen Autoren berichtete übertrifft, so muß man annehmen, daß auch bei den Fällen dieser letzteren der degenerative Prozeß schon teilweise abgeklungen war.

Es kommen hier eben die Grundsätze von van Gehuchten und Mollhant zur Geltung, indem offenbar die feineren Fasern dieses Systems rascher zugrunde gehen, als die gröberen. Denn

es ist ohne viele Mühe erkenntlich, daß sich Fasern verschiedenen Kalibers in dem dorsalen Abschnitt der seitlichen Grenzschichte finden und es ist ferner aus der Durchsicht der Präparate hervorgegangen, daß die gröberen Fasern einen längeren Verlauf haben als die feineren. Für letztere kann man 3 bis 4 Segmente auf- und abwärts als Maximum gelten lassen, erstere dagegen lassen sich anstandslos über 6 bis 8 Segmente verfolgen. Die dicken und feinen Fasern sind so untereinander vermischt, daß eine Scheidung derselben im System nicht möglich ist. Auch das Gebiet des Processus reticularis enthält diese innige Vermischung der beiden Faserarten. Gerade dessen Zugehörigkeit zu dem in Rede stehenden System könnte Zweifel begegnen, müssen wir doch hier zum mindesten zwei Systeme vermuten: ein reticulospinales und eines, das nur eine kurze Strecke im Processus reticularis verläuft, um sich alsbald lateral zu wenden und den aszendierenden langen Seitenstrangsystemen beizumischen. Das erstgenannte System ist schon darum auszuschließen, weil wir ja hier in erster Linie aufsteigende Systeme haben, wogegen die reticulo-spinale Bahnen deszendierende sind; ferner weil es sich hier doch nur um relativ kurze Systeme handelt. Aber auch das zweite der genannten Systeme muß schon aus dem Grunde ausgeschlossen werden, weil die Degeneration nach aufwärts eine ganze Reihe von Segmenten trifft und es Stellen gibt, wo beide Systeme, das an der Peripherie gelegene und das zentrale, ohne dazwischen befindliche Degenerationsschollen, gefunden werden können. Dabei ist keineswegs zu leugnen, daß, wenn man die Stärke der Fasern allein berücksichtigt, die im Processus reticularis befindlichen und die lateralen zum Teil gleichkalibrig sind. Und schließlich muß noch ein System berücksichtigt werden, das sind die intra-pyramidalen, aszendierenden Fasern. Über diese sind die Meinungen gleichfalls noch divergent, indem ein Teil der Autoren sie zu den kurzen Bahnen rechnet (wie z. B. Bing), ein anderer Teil (wie Petrén) sie bis zum Pons hinauf verfolgen konnte. Zwischen diesen Fasern und der seitlichen Grenzschichte findet sicherlich ein Austausch statt. Man kann in höheren Segmenten an bestimmten Partien der dorsalen seitlichen Grenzschichte grobe Fasern finden, wo in tieferen Segmenten nichts oder nur sehr wenig Degeneriertes zu finden war. Daraus muß auf ein Vikariieren der beiden Systeme geschlossen

werden, ohne damit jedoch zu sagen, daß auch funktionelle Beziehungen dieser Systeme bestehen. Die Beziehungen dieses Systems jedoch zur Lissauerschen Randzone, wie sie durch Leszlényi jüngst stipuliert wurden, konnten, wie ja natürlich, an dem vorliegenden Materiale nicht gefunden werden.

Eine Besonderheit wäre noch hervorzuheben, welche die Selbständigkeit des dorsalen Abschnittes der seitlichen Grenzschichte zu beweisen imstande wäre. In einem Falle von Myelitis (malazischer Form) fand sich in einem Segmente neben dem

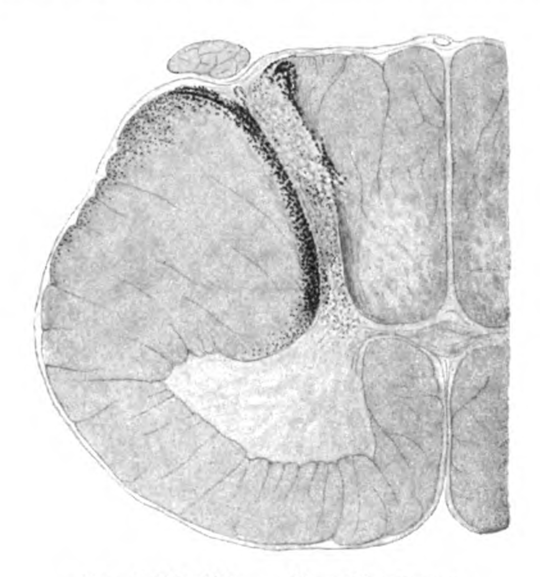


Fig. 6. Myelitis — Marchipräparat.

Hinterhorn die dorsale seitliche Grenzschichte ergriffen. Die Grenze gegenüber der Pyramide ist eine so scharfe, daß das Bündel wie mit einem Messer herausgeschnitten zutage tritt (Fig. 6). Es weist dieser Umstand darauf hin, daß das genannte System jedenfalls ein von der Pyramide getrenntes Gefäßgebiet besitzt, woraus man auf eine gewisse Selbständigkeit desselben zu schließen das Recht hätte.

Zusammenfassend ergibt sich also die dorsale seitliche Grenzschichte bestehend aus zwei verschiedenen Faserarten, welche sich durch ihr Kaliber voneinander

unterscheiden, erstens feinere Fasern; sie bilden die Hauptmasse und degenerieren über 3 bis 4 Segmente aszendierend, in geringerer Intensität über die gleiche Länge deszendierend. Zweitens Fasern gröberen Kalibers; diese degenerieren aszendierend und deszendierend über mehr als 7 Segmente, sind jedoch minder zahlreich als die feinen Fasern. Sie treten in Konkurrenz mit den von innen nach außen streichenden Fasern des lateralen Seitenstrangsystems und jenen, die in den Pyramiden aszendierend degenerieren. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß sie mit den letzteren vikariieren. Wir haben in diesen Systemen offenbar longitudinale Assoziationsbahnen zu sehen.

Literatur.

1. Flechsig, Leitungsbahnen 1876.
2. Bechterew, Handbucn 1899, pag. 87 und 88.
3. Hoche, Archiv für Psychiatrie. Bd. XXVIII.
4. Ziehen, Handbuch, 1. Teil, 1899.
5. Collier und Buzzard, Brain 1903.
6. Petrén, Nord. Medicinsk Arckiv. 1901 Afd. II, Heft 3, N:R 14.
7. Ramony Cajal, Histologie du système nerveux. 1909.
8. Van Gehuchten und Molhant, Les lois de la dégenerescence wallérienne directe. Le Névraxe 1910.
9. Bing. Archiv für Psychiatrie. Bd. XXXIX.
10. Leszlényi: Vergleichend anatom. Studie über die Lissauersche Randzone des Hinterhorns. Arbeiten aus dem Wiener neurolog. Institut. Bd. XIX, pag. 252.

Untersuchungen über den Kielstreifen des Ammonshorns.

Von

Dr. Masazo Wakushima,

Tokyo (Japan).

(Mit 7 Abbildungen im Text.)

In weiterer Verfolgung der Untersuchungen über angeborene Disposition im Nervensystem, wie sie durch Biach[1]), Stern[2]), Orzechowski[3]) und Marburg[4]) in diesem Institute eingeleitet wurden, ist diesmal die Kielstreifbildung zum Ausgangspunkte genommen worden. Es lag nahe anzunehmen, daß hier, wo es sich um sekundäre Verklebungen handelt, Abweichungen von normalen Bildungen häufiger zu finden sein werden, als anderswo. Insbesondere schien uns das Ammonshorn geeignet zu sein, da hier erfahrungsgemäß Sklerosen schon in früher Kindheit vorkommen, deren Genese nicht immer klargestellt werden kann. Man wird deshalb erwarten können, die Anfänge dieser Prozesse gelegentlich schon bei der Durchsicht von unauffälligen Nervensystemen zu finden, falls diese Sklerosen tatsächlich früh entstehen und angeborenen Anomalien ihren Ursprung verdanken. Es wurde deshalb systematisch das Ammonshorn untersucht und vorläufig bloß auf jenes Gebiet

---

[1]) Biach. Zur Tierähnlichkeit im menschl. Rückenmark. Neurol. Centralblatt 1908, p. 11.

[2]) Stern, R. Beitrag zur Kenntnis der Form und Größe des Rücken markquerschnittes. Arbeiten aus dem neur. Inst. Bd. XIV, p. 329.

[3]) Orzechowski. Ein Fall von Mißbildung des Lateralrecessus. Arbeiten aus dem Neur. Inst. Bd. XIV, p. 406.

[4]) Marburg. Zur Kenntnis der normalen und pathologischen Histologie der Zirbeldrüse. Arbeiten aus dem Neurol. Inst. Bd. XVII, p. 217.

Rücksicht genommen, wo das Ammonshorn mit dem Subiculum zusammenstößt. Hier findet sich die Fissura subiculi interna (*F. s. i.*) des Ventrikels (Obersteiner[1]), im Text als Sulcus bezeichnet). An diesen Sulcus oder dessen direkte Fortsetzung, schließt sich gewöhnlich eine das Ammonshorn von dem darunter befindlichen Subiculum trennende Glialeiste, welche den Kielstreif dieses Gebietes darstellt.

Die Verhältnisse des Epithels, der subependymalen Glialager und des erwähnten Kielstreifens sollen im folgenden etwas eingehender untersucht werden.

Das Material, das diesen Untersuchungen zugrunde liegt, setzt sich aus 28 Gehirnen zusammen, deren Überlassung der besonderen Güte des Herrn Hofrates Weichselbaum zu danken ist.

Von diesen 28 Gehirnen wurden die Ammonshörner beider Seiten untersucht, so daß mehr als 50 genau durchgesehen wurden. Da es unzweckmäßig erschien, eine komplette Serie des ganzen Ammonshornes anzulegen, so wurde je ein Stückchen aus der vorderen, mittleren und kaudalen Partie exstirpiert und nach entsprechender Fixation nach Nissl, van Gieson und Hämalaun-Eosin gefärbt. Dabei zeigte sich folgendes:

1. K. K. 4 Tage alt. Klin. Diagnose: Lebensschwäche.

R. h. Sulcus seicht. Kielstreif anfangs breit, dann äußerst schmal, zellarm.

L. v. dasselbe. Nur gegen das Ende zu wird der Kielstreif zellreicher.

L. h. Kielstreif ohne Besonderheiten, nur gegen Ende zu auffallend zellreich.

2. E. K. 3 Monate, 14 Tage alt, Klin. Diagnose: Darmkatarrh.

R. Kielstreif ohne Besonderheiten, gegen das Ende zu deutliche Anhäufung von Zellen, die stellenweise kreisförmig angeordnet sind.

L. Sulcus buchtig. Um diesen Sulcus reichliche Zellen, besonders gegen die Kielstreifgegend hin. Letzterer ziemlich lang, an seinem Ende wieder deutliche Zellanhäufungen.

3. F. L. 6 Tage alt.

Sulcus sehr tief. Kielstreif aus derbem Gliagewebe, ziemlich breit. Der Subiculumanteil mächtiger als der des Ammonshorns. Subependym im Subiculum stärker entwickelt als im Ammonshorn.

4. Mädchen. Totgeboren.

---

[1]) Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane. Deuticke 1911. V. Auflage. p. 127.

R. v. Sulcus ziemlich tief. Subependym am Subiculum breiter als am Ammonshorn, von sehr weiten Gefäßen (Aneurismen?) durchsetzt. Aus diesen Gefäßen haben Blutungen in das Gewebe stattgefunden. Der Kielstreif stellt einen kurzen, breiten Zapfen dar, gleichfalls durchblutet. Auch zeigen Blutgefäße einen peripheren Fortsatz desselben an.

R. h. Die Ektasien der Gefäße sind hier viel deutlicher noch als vorne. Die Blutungen sind geringer. Der Kielstreif und dessen nächste Nachbarschaft haben am meisten gelitten. Der Kielstreif stellt einen kurzen breiten Zapfen dar.

L. v. Sulcus fehlt. An einer Stelle setzt sich an das Ependym ein Gliazapfen, in den wiederum ektatische Gefäße eingelagert sind. Solche ektatische Gefäße mit kleinen Haemorrhagien befinden sich auch in der Umgebung des Kielstreifens, gleichzeitig mit deutlichen Infiltraten von Rundzellen lymphocytären Charakters. Diese Rundzellen sind haufenförmig angeordnet, ohne in engerer Fühlung mit den Gefäßen zu stehen.

L. h. Gleichfalls kein Sulcus. Die Gefäße ektatisch. Keine Blutungen. Die Infiltrate hier nur äußerst geringfügig.

5. J. N. $2^1/_2$ Monate alt. Klin. Diagnose: Magendarmkatarrh.

R. v. Sulcus tief. Ependymbelag schmal. Kielstreif weit ins Gewebe reichend, durch Gliakerne charakterisiert. Im Gyrus hypocampi findet sich eine kleine Plaque, die anscheinend aus faseriger Glia besteht. Auch die Umgebung dieser Plaque ist gliös verändert und zeigt keine Ganglienzellen.

R. h. Tiefer schmaler Sulcus. Zarter Kielstreif. Parallel diesem sieht man einzelne infiltratähnliche Zellanhäufungen. Die Zellen haben Lymphocyten ähnlichen Charakter.

L. v. Sulcus schmal und tief. Kielstreif auffallend lang, streifenförmig, mäßig zellreich. In der Umgebung zahlreiche Gliazellen.

L. h. Sulcus breiter. Kielstreif kurz. Unter dem Ependym außerhalb der Gliaanhäufungen finden sich im Subiculum Infiltrate. An der gegenüberliegenden Wand des Ammonshorns finden sich die Gefäße stark erweitert und subependymal eine mächtige Glialage, die ziemlich breit ist. Auch hier allenthalben Rundzelleninfiltrate.

6. R. Z. 5 Monate alt.

R. v. Sulcus mäßig tief, er erscheint ausgefüllt von einem überall kernreichen Gewebe, in das weite Gefäße mit dünner Wand eingelagert sind. Dieses Gewebe ist allseits durch das Ependym von jenem des Subiculum des Ammonshorns getrennt. Nur an einer kleinen Stelle scheint es, und zwar auf der Seite des Subiculum, als ob das Ependym, das auf der ganzen Seite mehrreihig angeordnet ist, unterbrochen wäre. Jedenfalls befinden sich in der Nähe der Unterbrechungsstelle ebenso weite dünnwandige Gefäße im Subiculum, wie in jenen eingelagerten Stücken. Im Gewebe selbst lassen sich kleinzellige Infiltrate erkennen. Eine Kielstreifbildung ist vorhanden, aber abnormal entwickelt. Das eingelagerte Stück zeigt keinen Ependymbelag an seiner Oberfläche, doch ist letztere gleich jener des darunter befindlichen Subiculum artifiziell zerrissen.

R. h. Der Sulcus überall tief, außerdem zeigt er eine eigenartige Form: er wird gegen die Tiefe zu breiter und endet in einer breiten Bucht. Das Ependym ist stellenweise mehrschichtig. Der Kielstreif nicht auffallend groß, aber deutlich entwickelt. Gegen sein Ende zu, in der Nähe, ein kleines Rundzelleninfiltrat. In der Fimbria eine kleine Ependymzyste.

L. v. Ziemlich tiefer Sulcus. Ependymgranulation. Kielstreif sehr mächtig peripherwärts breiter werdend. Im Kielstreif selbst dichtes Glianetz mit zahlreichen Gefäßen und einzelnen Infiltraten von Rundzellen in der Nähe.

L. h. Sulcus mäßig tief. Ziemlich großer Kielstreif, an dessen Aufbau mehr die Gefäße als Glia teilnehmen.

7. J. S. 2 Monate alt.

L. m. Sulcus ziemlich tief. Kielstreif gut ausgebildet, aus Gliakernen und Fasern bestehend. Ohne Besonderheiten.

L. h. Sulcus sehr seicht. Subependymale Glia breit. Kein Kielstreif. Die Gliakerne im Subependym sind ungemein reichlich.

8. M. L. zirka 7 Monate alter Fötus (12 Stunden lebend).

R. v. Sulcus ziemlich tief und sehr breit. Subependymales Gewebe äußerst zellreich. Ein eigentlicher Kielstreif existiert noch nicht. Auf der Seite des Subiculum subependymal findet sich eine kolossale Zellanhäufung, die sich peripher, in gleicher Breite fortsetzt und gegen das Ende zu etwas zellärmer wird. Ihr Ende findet diese Zellmasse dort, wo gewöhnlich der Kielstreif endet.

R. h. Sulcus breit. Subependymales Gewebe beiderseits ausschließlich aus Zellen bestehend. Der Subiculumteil in der Tiefe gleich breit dem Ammonsteil, nach außen zu geht er in eine mächtige Zellanlage über, die nahezu das ganze Subiculumgebiet durchsetzt.

L. v. Ammonsregion schmales subependymales Gebiet. Subiculum breiter. Hauptsächlich aus letzterem geht ein breiter Kielstreif hervor. Das subependymale Gewebe verliert sich wiederum gegen den Ventrikel hin in reichen Zellmassen. Letztere finden eine gewisse Fortsetzung auch gegen den Kielstreif, indem sie ihn in geringerer Intensität peripherwärts begleiten.

L. h. Ähnliche Verhältnisse wie 8 l. v., doch kann man auch hier die Teilnahme subependymaler Schichten im Ammonshorn am Kielstreif sehen. Letztere ist viel kürzer als vorne.

9. Mädchen. 6 Monate alter Fötus.

R. v. Sulcus mäßig tief. Subependymal eine geringfügige Zellanhäufung, von der sich eigentlich nur die des Subiculum in den Kielstreifen fortzusetzen scheint. Der Kielstreifen ist ziemlich lang und schmal. Gegen sein Ende wird er breiter, und nimmt zahlreiche Zellen in sich auf. Die Zellen zeigen teils typischen Gliacharakter, teils sind sie den Ependymzellen ähnlich.

R. h. Derselbe Befund.

L. v. Sulcus fehlt.

L. m. Tiefer Sulcus, in der Tiefe wird das Lumen breiter. Nur am

Subiculum subependymal zahlreiche Zellen, hier auch Andeutung von Ependymgranulationen. Kielstreifbildung sehr geringfügig, nur eben angedeutet (Kappe).

L. h. Vollständig gleich R. h.

10. M. K. 2 Tage alt.

R. v. Sulcus mäßig tief. Subependymales Gewebe des Subiculum sehr breit und zellreich. Es hat den Anschein, als ob nur das letztere sich in den Kielstreifen fortsetzte, der gleichfalls von Anfang sehr breit und zellreich wird, später sich ein wenig verschmälert, um schließlich wiederum breiter zu werden und zu enden.

R. h. Die Verhältnisse im Subependym ähnlich wie vorne, doch setzt sich das subependymale Gewebe nicht in den Kielstreif fort. Dieser ist kaum angedeutet, streifenförmig ohne Auftreibung am Ende.

L. v. Das subependymale Gewebe über dem Ammonshorn und Subiculum gleich breit, der Kielstreif dagegen schmal und kurz, nur gegen das Ende zeigt er eine Zellanhäufung.

L. h. Sulcus tief und in der Tiefe breiter. Das subependymale Gewebe der Subiculumgegend breiter als jenes des Ammonshorns. Der Kielstreif scheint sich jedoch aus dem Ammonshorn zu entwickeln und ist kürzer als gewöhnlich und schmal.

11. J. B. 5 Monate Fötus.

R. v. Subependymales Gewebe im Ammonshorn ziemlich schmal, aber zellreich, im Subiculum sehr breit und sehr zellreich. Es setzt sich dieses Gewebe wie eine Kappe dem Sulcus auf, ohne weiter einen Kielstreifen zu bilden.

R. h. Sulcus subiculi fehlt, keine Andeutung eines Kielstreifens.

L. v. Subependymales Gewebe unter dem Ammonshorn mäßig breit, am Subiculum sehr breit und dicht aus Gliakernen bestehend. Der Sulcus seicht und breit. Kielstreif kappenförmig über dem Ependym.

L. h. Analoger Befund.

12. Keine Besonderheiten.

13. A. E. 2 Monate alt.

R. v. Tiefer enger Sulcus. Ependymbelag normal. Kielstreif sehr lang und an seinen Gefäßen kenntlich. An seinem Ende eine deutliche Zellanhäufung (Gliakerne dunkel und hell).

R. h. Ependym und Kielstreifbildung ähnlich r. v.

L. v. Derselbe Befund wie r. v., nur fehlt die Zellanhäufung.

L. h. Der Kielstreif ist hier besonders deutlich und besteht aus einem zapfenförmig dem Sulcus aufsitzenden Gliastreifen.

14. M. K. 3 Monate alt. Klin. Diagnose: Magendarmkatarrh.

R. v. Subependym unter dem Subiculum mächtiger (3mal so mächtig als unter dem Ammonshorn. Der Kielstreif setzt sich aus beiden Teilen zusammen, wobei aber das mächtigere Subiculum deutlich hervortritt. Der Kielstreif im Anfang breiter, wird bald schmal und zellarm.

R. h. Auch hier Subependymbelag unter dem Subiculum weitaus mächtiger als am Ammonshorn.

L. v. Das subependymale Gliagewebe vereinigt sich in der Tiefe des Ventrikels und läßt sich als Kielstreif tief in das Gewebe hinein verfolgen. Im Zentrum befinden sich Gefäße. Das umgebende Gewebe ist etwas reicher an Gliakernen. Ganz am Ende dieses Kielstreifens befinden sich einzelne Zellen, die mehr ependymalen Charakter besitzen. Eine besondere Anordnung dieser Zellen ist nicht zu konstatieren.

L. m. Auffallend mächtig entwickelte subependymale Glia. Es findet sich: 1. Eine einfache Lage von Ependymzellen, 2. darunter eine dicht verfilzte Gliaschichte mit einzeln eingestreuten Kernen, 3. darunter eine mehrschichtige Lage von Gliakernen, welche jedoch nicht palissadenförmig angeordnet sind, stellenweise finden sich ganze Haufen. Kielstreif fehlt.

L. h. Auffallend dichte Gliaanhäufung unter dem Ependym. Ungemein reichliche Zellhaufen unter dem Gliafilz. An der Stelle, wo der Kielstreif sich befindet, fehlen die Zellhaufen, statt dessen geht ein dichtes, breites Glianetz zentralwärts, das große Gliazellen, noch mehr aber Gliafasern enthält. Auch Blutgefäße sind in dieser Gliawucherung.

15. W. H. 2 Jahre, 6 Monate alt. Klin. Diagnose: Empyem.

R. v. Der Kielstreif aus dünner Glialage bestehend, läßt sich ungemein weit bis nahe der Rinde des Gyrus hipocampi verfolgen. An seinem Ende finden sich zahlreiche ziemlich große Gefäße.

R. m. Die Ependymschichten deutlicher als am vorigen Schnitte. Kielstreif zellreich, nicht so tief reichend als vorn.

R. h. Kielstreif ganz kurz. Ependymschichtung sehr deutlich.

L. v. Gleich rechts vorne.

L. m. Gleich rechts. Nur geht das Ependym spaltförmig in die Fimbria. Am Ende des Spaltes befindet sich eine Kielstreifenbildung aus Glia, die bis zur Mitte der Fimbria zu verfolgen ist. Dort stößt sie an eine kleine vom Ependym ausgekleidete vollkommen geschlossene Zyste.

16. Erwachsener Mensch (höheres Alter). Klin. Diagnose: Urämie.

R. v. Die Fissura subiculi, welche tief einschneidet, setzt sich in einem Gliastreifen fort, dessen Ende sich mächtig verbreitert und hier ein großes Gefäß einschließt. Schon in dem Kielstreifen befinden sich einzelne Corpora amylacea. In der Verbreitung des letzteren werden sie sehr zahlreich und umgeben rosenkranzförmig das Gefäß. Die Fissura subiculi ist in der Tiefe ein wenig zerrissen und zeigt dort eine Anhäufung rundlicher Gebilde, die mit Eosin intensiv rot gefärbt sind und den Anschein von roten Blutkörperchen erwecken (Fig. 7).

R. m. Es fehlen die geschilderten Besonderheiten von R. v.

R. h. Fissura subiculi seicht. Kielstreif kurz. In ihm zahlreiche Corpora amylacea und Gefäße. Der eigentliche Kielstreif reichlich von Gefäßen durchsetzt. Stellenweise ist längs dieser Leiste eine Verdichtung der Glia zu sehen, in welcher sich Corpora amylacea finden.

L. v. Kielstreif sehr kurz, einige Corpora amylacea. In der Fimbria liegt eine Furche, die mit Ependym ausgekleidet ist. Unter dem letzteren ist eine sehr breite Gliaschichte, die von massenhaften Corpora amylacea besetzt ist. Gliaschichte in der Tiefe des Sulcus am breitesten.

L. h. Kielstreif kurz, ohne Bosonderheiten. In der Fimbria wiederum deutliche Furche, die ähnliche Verhältnisse bietet, als am früheren Schnitte. An der dorsalen Lippe der Furche setzt sich ein kleiner Gliazapfen an. In diesem findet sich neben versprengten Epithelien zahlreiche Corpora amylacea.

17. A. M. 1 Jahr, 2 Monate alt. Klin. Diagnose: Diphtherie.

R. v. Sulcus wenig tief. Ein kleiner Epitheldefekt findet sich im Grunde der Furche. An diesen stößt kappenförmig ein kurzer breiter Kielstreif.

R. m. Kielstreif sehr kurz, kaum angedeutet.

R. h. Die Schichtung unter dem Ependym sehr deutlich. Kielstreifbildung etwas besser als im vorigen Präparat, jedoch auch hier sehr kurz und zellreich.

L. v. Kurzer Kielstreif, sonst wie r. v.

L. m. Gleich r. m.

L. h. gleich r. h. Auch hier ist Kielstreif sehr zellhaltig.

18. H. J. 1 Monat, 15 Tage alt. Klin. Diagnose: Bronchitis, Darmkatarrh.

R. v. Wenig tiefer Sulcus. An diesen schließt sich ein Kielstreif, der mäßig entwickelt ist. Ohne Besonderheiten.

R. m. Der Sulcus ziemlich tief; auf einer Seite (Subiculum) deutlich breitere Schichtung. Im Anschluß an diese ein Kielstreif, der lediglich aus einer mehrfachen (2 bis 3) Lage von Gliakernen besteht. An seinem Ende verbreitert er sich durch Einlagerung faseriger Glia.

R. h. Auch hier besteht eine Asymmetrie der Gliaentwicklung, indem auf einer Seite die Schichtung sehr deutlich und die subependymale Schichte sehr breit ist, besonders die gliöse Zellschichte sehr gut entwickelt. Auf der zweiten Seite, dem Ammonshorn entsprechend, ist die Schichtung deutlich, aber die Schichten sind sehr schmal und zellarm. Der Kielstreif wird vorwiegend aus der zellreichen Schichte gebildet.

L. v. bis M. h. Zeigt vorne dieselben Verhältnisse wie rechts. In der Mitte Kielstreifbildung noch deutlicher, während hinten die Differenz der beiden Lippen des Sulcus nicht so hervortritt. Die Schichtung beiderseits deutlich, ohne exzessiv zu sein, der Kielstreif ist dementsprechend von beiden Teilen gleich gebildet.

19. Mädchen. Totgeboren. Zirka 8 Monate alter Fötus.

R. v. Sulcus nicht wesentlich tiefer als normal, zeigt an seinem Ende eine Anhäufung von Kernen. Diese setzen sich in den Kielstreif fort, der ungemein lang, nahezu ganz aus Anhäufungen von Kernen besteht. Letztere sind bald dichter, bald weniger dicht. Gegen Ende des Kielstreifens sind diese Kerne in besonders dichter Anordnung zu sehen. Ihrer Zusammensetzung nach sind sie zum Teil deutlich als Gliakerne zu differenzieren, zum Teil jedoch zeigen sie mehr den Charakter der Kerne des Ependyms. In diesen Kernanhäufungen finden sich auch reichliche Gefäße.

R. m. Im ganzen ein ähnliches Bild als das geschilderte, doch sieht man hier auch deutliche faserige Glia im Kielstreif.

R. h. In der Fimbria eine kleine Ependymzyste abgeschnürt. Sulcus fehlt.

L. v. Sulcus mäßig tief. Die obere und untere Lippe zeigen verschieden dicken Belag, wobei wiederum jene des Subiculum schmäler ist. Der Kielstreif ist zellreicher wie rechts, enthält außerdem reichliche Gliafasern, und läßt gelegentlich zwei Streifen von Gliakernen erkennen.

L. m. Die Differenz der Ependymdichte ist hier nicht so beträchtlich. Der Kielstreif sehr gut entwickelt, enthält wiederum zahlreiche Kerne und Fasern. Auch hier ist die Kernanhäufung stellenweise zweizeilig, wobei die beiden Anhäufungen ziemlich weit voneinander liegen.

L. h. Die Ependymbeläge des Sulcus sind gleich breit und breiter als vorn und in der Mitte. Sulcus ist ziemlich tief, der Kielstreif dagegen kurz und zellarm.

20. H. J. K. 2 Tage alt.

R. v. Sulcus seicht. Ependym schmal, um in der Tiefe, in der Subiculumgegend, breit zu werden. Der Kielstreif zeigt im Anfang diffus angeordnete Gliazellen, später bezeichnen nur Gefäße seine Lage. Gegen Ende dieser, die ziemlich weit in das Mark reichen, findet sich eine Anhäufung von verschiedenen Zellen, deren eine sicherlich gliöser Natur, deren andere durch große Zellkerne charakterisiert sind, welch letztere jedoch auch in der Umgebung dieses Gebietes frei im Gewebe sich finden. (Ependymzellen).

R. m. Ependym ziemlich schmal. Kielstreif sehr breit. Gegen Ende am zellreichsten. Das angrenzende Gebiet des Subiculum ist von ähnlichen Zellen durchsetzt, als der Kielstreif enthält. In der Fimbria liegt eine Glialeiste, die am Ende ein kleines Lumen zeigt.

R. h. Es gibt keinen Kielstreifen. Sulcus ist wenig tief. Während das Ependym auf der Ammonshornseite sehr wenig breit ist, und gegen die Tiefe an Breite zunimmt, ist er auf der Subiculumseite sehr breit, geht weit ins Gewebe und ist ungemein zellreich. Es handelt sich nicht um perivaskuläre Zellanhäufungen, sondern um typische Gliakerne, und die bereits erwähnten eigentümlichen Gebilde mit hellen Kernen, die dem Ependym am nächsten stehen. Die strahlenförmig vom Grund des Sulcus ausgehenden Glialippen ersetzen den Kielstreif.

L. v. Ähnlich r. v. Es zeigen sich Ependymgranulationen an der Subiculumseite.

L. m. Ganz ähnlich r. h.

21. S. K. 1 Jahr, 3 Monate alt. Klin. Diagnose: Chronische und subakute Tuberkulose der Lunge.

L. M. Ungemein seichter Sulcus. Sehr kurzer Kielstreif, ohne Besonderheiten.

L. h. Sulcus noch seichter. Die Kielstreifbildung deutlicher, ein breitbasiger Zapfen mit schmaler lateralwärts gerichteter Spitze.

22. H. A. 2 Monate alt.

R. v. Seichte Furche. In dem Grunde die Glia kappenförmig verdichtet, kein Kielstreif.

R. m. Sulcus mäßig tief. Auf der Subiculumseite eine breite Verdichtung von Glia, die sich auf den Kielstreifen ziemlich weit fortsetzt und aus zelliger und faseriger Glia besteht.

L. v. Mäßig tiefer Sulcus. Auch hier wieder an der Subiculumseite Glia in ziemlich großen, manchmal in Nestern vereinigten Spinnenzellen. Hier setzt sich gliöses Gewebe ziemlich weit ins Parenchym fort, und zwar infiltrativ.

L. m. Sulcus mäßig tief. Kielstreif kappenförmig, starke Gliawucherung stellenweise unter dem Ependym des Ammonshornes. Dieses ist an einzelnen Stellen lediglich aus Glia bestehend. Sonst gleich L. v.

L. h. Sulcus sehr seicht. Faltenbildung in der Tiefe. Keine Kielstreifenbildung. Der sklerotische Prozeß nicht so deutlich, aber immerhin noch gut erkennbar.

23. K. L. 6 Monate alt. Klin. Diagnose: Atrophie.

24. J. H. 1 Monat, 7 Tage alt. Klin. Diagnose: Rotlauf, Darmkatarrh.

R. v. Seichter Sulcus. Unter dem Ependym reichliche Gliakerne. Gering entwickelter Kielstreif, der sich hauptsächlich aus solchen Gliakernen aufbaut.

R. m. Ähnliche Verhältnisse.

R. h. Glia unter dem Ependym ist verschieden breit, am Subiculum breiter als am Ammonshorn. Der Sulcus nicht spaltförmig, sondern mäßig breit. An seine breite Basis stößt der Kielstreif an. Letzterer ist wesentlich kurz, zapfenförmig.

L. m. Sulcus ziemlich tief. Auch hier unter dem Ependym Gliakerne. Kielstreif fast vorwiegend Fortsetzung eines Ependymbelages.

L. h. Sulcus sehr breit. Ependymgranulation. Kein Kielstreif. Die subependymale Glia ist dichter und stellenweise breiter als normal.

25. J. H. 3 Jahre, 6 Monate alt. Klin. Diagn. Diphtherie-Herzlähmung.

R. v. Sulcus seicht. Kielstreif auch kurz, aus dem Zusammenfluß beider Ependymbeläge gebildet. Das ganze Ammonshorn auffallend kernreich.

R. m. Sulcus etwas tiefer. Kielstreifbildung nahezu fehlend, nur ein ganz dünner Streif läßt sich in der Tiefe medianwärts verfolgen.

R. h. Sulcus kaum angedeutet. Kielstreif fehlt vollständig. Ependymbelag mäßig breit.

L. v. Sulcus von relativ ziemlich breiter Basis. Ependymbelag schmal. Kielstreif deutlich aus dem Zusammenfluß der beiden Ependymbeläge entstanden. Seine Basis dem Sulcus zugewendet, seine Spitze peripherwärts ziemlich kurz.

L. m. Der gleiche Befund.

L. h. Keine Besonderheiten.

26. Typische Ammonshornsklerose beim Erwachsenen. Es ist nicht zu unterscheiden, wo diese ihren Ausgang genommen, da sowohl Subiculum als Ammonshorn sklerotisch. Auffallend sind Einlagerungen von Ependyminseln in den deutlich hervortretenden Kielstreif.

27. J. W. 10 Monate alt. Klin. Diagnose: Diphtherie.

R. m. Sulcus seicht. Im Ependymbelag des Ammonshorns nichts Besonderes, dagegen zeigt die dem Ammonshorne gegenüberliegende Seite unter dem Ependym eine ungleichmäßig breite, stellenweise weit ins Gewebe reichende Gliaverdichtung, die überall zellreich ist. Sonst in der Nähe der Glia befindliche Zellanhäufungen dürften entzündlichen Charakter haben, da sich zeigt, daß eine Meningitis besteht. Die Kielstreifbildung ist nicht auffällig groß.

R. h. Sulcus ist etwas tiefer. Die Ependymbeläge des Subiculum breiter als die des Cornu ammonis. Der Kielstreif hat eine breite Basis, ist lateralwärts unscharf und verliert sich bald diffus im Gewebe.

L. v. Ependym und Kielstreif ohne Besonderheiten.

L. m. Sulcus seicht. Ependymformation wellig. Gliabelag am Subiculum breiter als am Ammonshorn. Kielstreif ohne Besonderheit.

L. h. Sulcus ziemlich tief. Basis breit. Gliabelag am Subiculum breiter als am Ammonshorn, kernarm. Kielstreif diffuse Gliamasse, in der Tiefe des Subiculum beginnend, allmählich ins Gewebe übergehend.

28. A. P. 1 Monat 15 Tage alt. Klin. Diagnose: Dickdarmkatarrh.

R. v. Sulcus seicht. Subependym in der Ammonshorngegend deutlicher als im Subiculum, Kielstreif lang, wenig markiert. Hyperämie.

R. m. Sulcus tief. Subependym ohne Besonderheiten. Kielstreif wenig markiert.

R. h. Sulcus gleich früher. Subependym des Subiculum breiter als das Ammonshorn. Der Kielstreif geht fast nur aus dem Subependym des Subiculum hervor. Es ist nicht besonders lang, aber deutlich hervortretend.

L. h. Sulcus seichter und breiter. Subependym des Subiculums breiter als jenes des Ammonshorns. Kein Kielstreif.

Aus diesen Darlegungen ergibt sich, daß sowohl die Fissura subiculi interna als auch der Kielstreif zahlreiche Variationen aufweisen. Zunächst lassen sich normalerweise zwei Formen der Fissur und des Kielstreifens aufstellen. Die erste Form: Der Sulcus ist ungemein schmal, schneidet mehr oder minder tief ein und endet in spitzem Winkel (Fig. 1). Der Kielstreif solcher Sulci stellt einen aus der Vereinigung beider subependymalen Glialagen entstehenden schmalen aber längeren Gliastreifen dar. Die zweite Form (Fig. 2) wird repräsentiert durch einen breiten Sulcus mit breiter Basis, und einer dieser gleichfalls breitbasig aufsitzenden Gliakappe; letztere sendet streifenförmige Ausläufer in das umgebende Gewebe. Schließlich wurden einzelne seltene Fälle beobachtet, in welchen ein Sulcus überhaupt fehlt, ein Kielstreif aber angedeutet war, so daß man eine gewisse Unabhängigkeit dieser beiden Gebilde annehmen könnte. Es wird diese Annahme aber hinfällig, wenn man, wie dies später geschildert werden soll, die Zusammensetzung des Kielstreifens betrachtet.

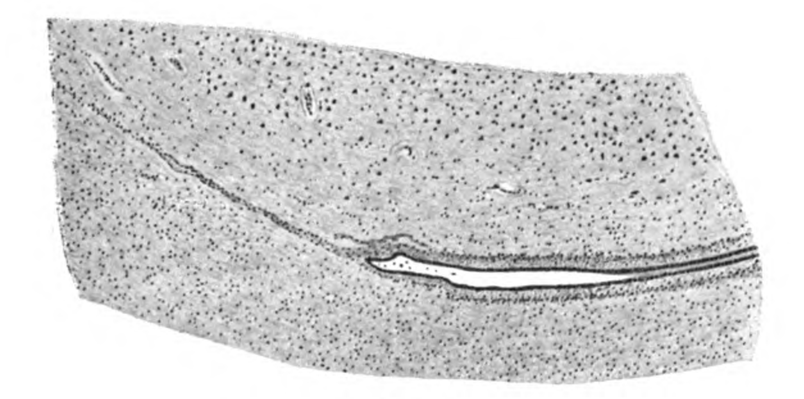


Fig. 1.

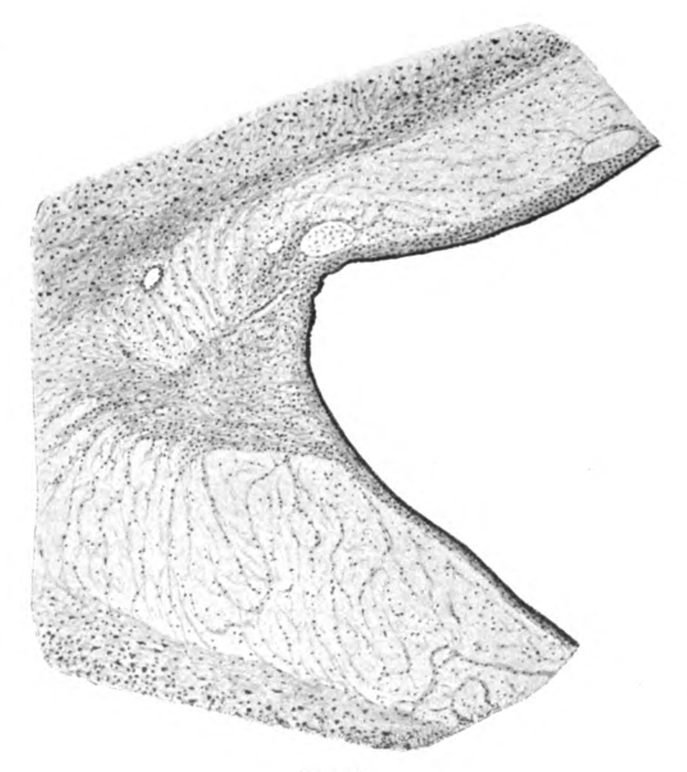


Fig. 2.

Es läßt sich erweisen, daß an einem und demselben Ammonshorn verschiedene Arten des Sulcus und des Kielstreifens vorkommen können. Auch zeigt sich kein bestimmtes Gesetz in bezug auf das Verhältnis des Kielstreifens und des Sulcus in den verschiedenen Partien eines Ammonshornes; auch bezüglich der Tiefe des Sulcus in den einzelnen Partien läßt sich kein bestimmtes Gesetz finden. Etwas weniger exzessive Grade der beiden Hauptformen finden sich gelegentlich nebeneinander, ohne daß man jedoch auch hier ein bestimmtes Verhalten nachweisen könnte.

Was nun den feineren Bau des Kielstreifens und des unter dem Ependym der Fissur befindlichen Gewebes anbelangt (Fig. 3), so ist normalerweise unter dem Epithel, das

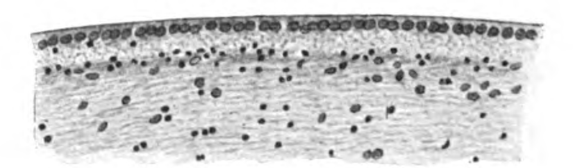


Fig. 3. Ependym, darunter Glianetz und Gliakerne.

einschichtig ist, ein fädiges Netzwerk; an den Querschnitten ist dieses letztere auch mitunter unvollkommen ausgebildet, und erscheint wie aus feineren und gröberen Körnchen zusammengesetzt. Hie und da finden sich auch einzelne kleine Gliakerne in dem Netzwerk. Letzteres wird gegen das Nervengewebe hin durch eine meistens einfache Lage von Gliakernen abgesetzt. Diese letztgenannten zwei Schichten, die ziemlich selten im Ammonshorn- und Subiculumteil gleich breit zu finden sind, vereinigen sich in der Tiefe des Sulcus und bilden auf diese Weise den Kielstreif. Ähnlich wie im Subependym finden sich in dem letzteren zahlreiche Gefäße, die häufig längs getroffen, die Richtung des Kielstreifens einhalten.

Auch in jenen Fällen, in welchen keinerlei Abnormitäten sich finden, zeigt es sich, daß gegen das Ende des Kielstreifens eine Anhäufung von Gliakernen zu sehen ist. Mitunter finden sich neben den reichlichen dunklen Kernen größere helle, deren Zugehörigkeit zum Ependym ohne weiters ersichtlich ist. Mitunter

fehlen solche Kernanhäufungen und statt ihrer findet man eine Verbreiterung der faserigen Glia.

Es ist auffallend, wie selten zystische Bildungen im Kielstreif zu finden sind. Höchst selten lassen die genannten hellen Kerne, deren Protoplasma sehr gering, oft kaum erkenntlich ist, eine ringförmige Anordnung sehen. Vielleicht ist darin ein Beginn für eventuelle Zystenbildung gegeben.

Was die zweite Form des Kielstreifens, die kappenförmig ist, anlangt, so ist hier nur auffällig, daß die zellige Glia gegenüber der faserigen ein wenig zurücksteht. Diese faserige Glia hat die Eigentümlichkeit sich plaqueartig wie eine Kappe auf die breite Basis des Sulcus aufzusetzen und von ihrer meist runden Kappe Gliasepten strahlenförmig ins Gewebe auszusenden. Auffällig ist hier mitunter der Mangel an Gliakernen.

Wenn man nun versucht, die Anomalien dieser Bildungen genauer zu beschreiben, so zeigt sich, daß man ihrem Verständnisse näher rückt, sowie man embryonale Verhältnisse berücksichtigt. Auch hier zeigt sich, daß Varianten vorkommen. Betrachtet man Embryonen nach dem 6. Monate, so zeigt sich, daß die subependymale Schichte aus einem überaus dichten, zahlreiche Kerne enthaltenden Gewebe zusammengesetzt ist. Es erweisen sich diese Kerne als nahezu alle ziemlich gleich dunkel gefärbt, ohne deutliche Struktur und ohne viel Protoplasma.

Man geht wohl nicht fehl, wenn man diese Kerne als embryonale auffaßt, welche dem Epithel, respektive der Glia nahestehen. Dieser subependymale Kernbesatz verhält sich nun verschieden, je nachdem er dem Ammonshorne oder dem Subiculum entspricht. In der Mehrzahl nämlich ist diese subependymale Schichte an der Subiculumseite um ein Vielfaches breiter als an der Seite des Ammonshorns (Fig. 4 und 5). Die wenigen bisher untersuchten Fälle gestatten keine genauere Zahlangabe. Betrachtet man nun in einem solchen Falle die Bildung des Kielstreifens, dann zeigt sich, daß er fast ganz aus dem Subependym des Subiculum hervorgeht. Die Kernmasse dieses letzteren setzt sich in den Kielstreif fort und kann sich nun entweder peripherwärts verdünnen (Fig. 4) oder sie endet in nahezu gleicher Breite, wie sie begonnen. In letzterem Falle ist sie jedoch kürzer als im ersteren Fall (Fig. 5). Es ist aber immer nachzuweisen, daß auch vom Ammonshorn Subependym sich fort-

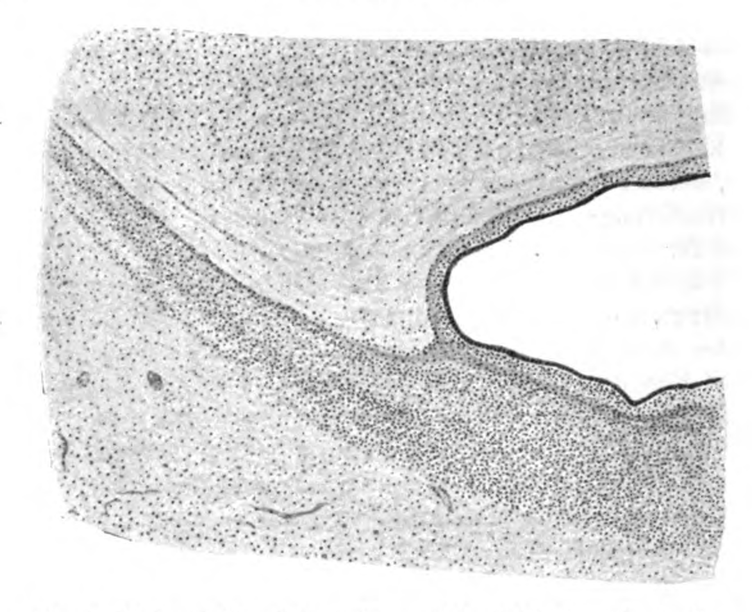


Fig. 4. (Embryo.) Das Subependym auf der Subiculumseite breiter.

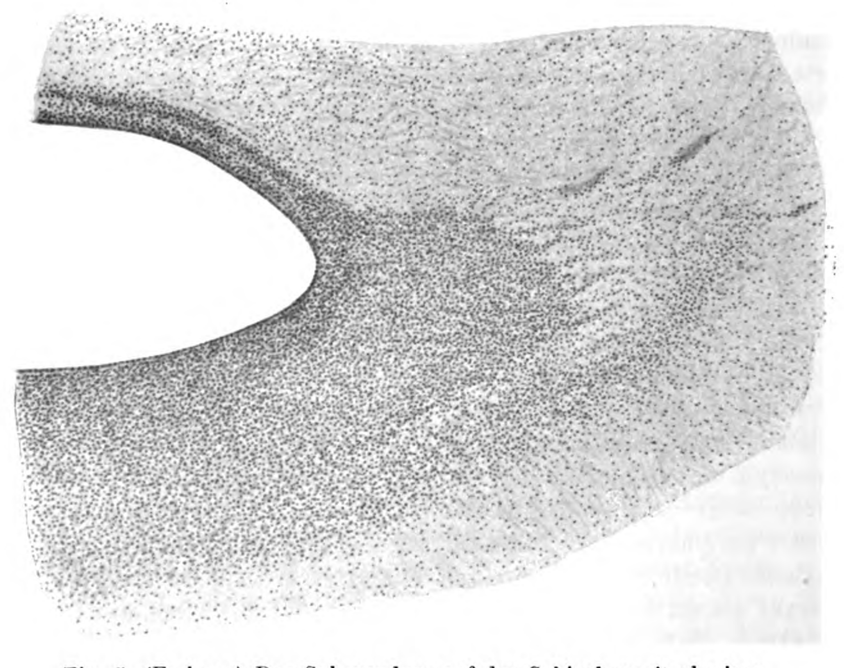


Fig. 5. (Embryo.) Das Subependym auf der Subiculumseite breiter.

setzt und mit jenem des Subiculum zur Bildung des Kielstreifens zusammentritt; mitunter ist jedoch das erstere kaum merkbar.

Diese embryonalen Verhältnisse finden sich in den ersten Lebenstagen und -wochen nahezu völlig identisch wieder. Auch hier gibt es Fälle, bei denen das Subependym des Subiculum um ein Vielfaches breiter ist, als jenes des Ammonshorns und sich aus noch nicht völlig differenzierten Zellen zusammensetzt; doch zeigt sich hier bereits eine deutliche Verringerung der Kerne. Betrachtet man daneben einen Fall aus dem zweiten Lebensmonate, so fällt auf, daß das kernreiche Subependym nur jene Schichtung zeigt, welche eingangs als charakteristisch für das Normale aufgestellt wurde. Es finden sich dichte Glianetze und unter diesen 2 bis 3 Lagen von Gliakernen; die Differenz der Breite des Subependyms ist jedoch hier nicht verschwunden. Die Kielstreifbildung läßt auch hier erkennen, daß die Gliaschichte des Subiculum den wesentlichen Teil derselben ausmacht. Freilich gibt es auch Fälle, bei denen schon im embryonalen Leben das Subependym des Subiculum und des Ammonshornes gleich breit sind und die Kielstreifbildung aus beiden gleich hervorgeht. Das Auffallendste aber ist, daß an einem und demselben Falle einmal die beiden Subependymschichten gleich sind, das andere Mal, in einer anderen Ebene, eine Breitendifferenz aufweisen. Es ist mitunter auf einer und derselben Seite der Fall, mitunter zeigt eine Seite Differenzen, die andere nicht. Das vorliegende geringe Material läßt auch hier nicht zu, irgendwelche Gesetzmäßigkeiten abzuleiten.

Außer diesen Abnormitäten finden sich noch verschiedene andere, jedoch ziemlich selten. Die wichtigste vielleicht ist die Affektion der Gefäße (Fig. 6). Sie läßt sich beim Fötus, respektive den Neugeborenen weniger verwerten, weil erfahrungsgemäß bei dem Neugeborenen die Gefäße weit klaffen. Nichtsdestoweniger zeigt sich doch in einer Reihe von Fällen ein Verhalten, das man kaum als normal bezeichnen kann. Abgesehen von der Hyperämie läßt sich auch hie und da ein Austritt von Blut perivaskulär erkennen. Ferner sind die einzelnen Gefässe so weit, daß man von aneurysmatischen Erweiterungen sprechen muß, freilich in Gefäßen, deren Wandungen so dünn sind, daß man von elastischen Fasern wohl kaum reden kann, deren Verhalten also für die Diagnose Aneurysma nicht verwertbar ist.

Es ist nun bemerkenswert, daß diese Hyperämie und Erweiterung der Gefäße hauptsächlich subependymal und im Kielstreifen stattfindet. Man hat wohl darin einen Hinweis, daß das subependymale Gefäßsystem und jenes des Kielstreifens ein einheitliches, zu-

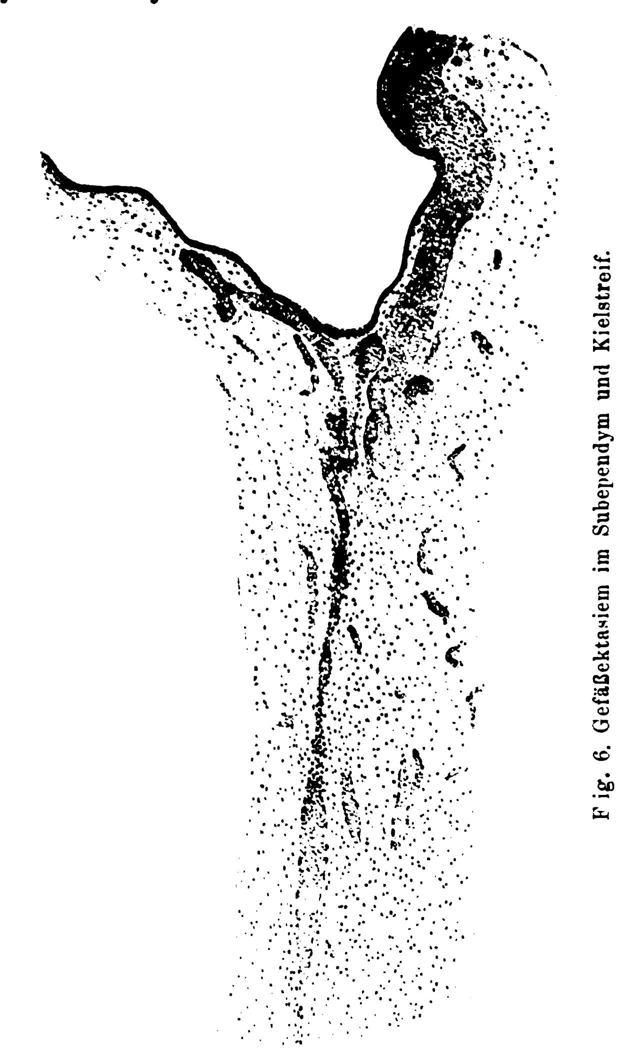
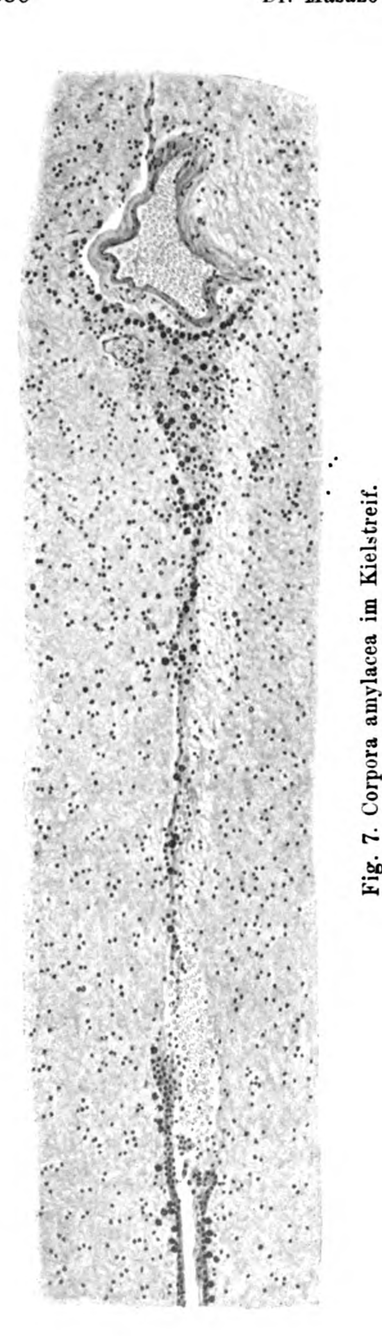


Fig. 6. Gefäßektasiem im Subependym und Kielstreif.

sammengehöriges darstellt. Es wären aber **gerade hier noch** weitere Untersuchungen **nötig, da ja** speziell **bei Neugeborenen und** Totgeborenen sehr mächtige **Stauungserscheinungen vorkommen** können.

Ist man also auch bezüglich der Gefäße und ihrer Erweiterungen nicht ganz sicher, ob nicht Veränderungen vorliegen, die noch in die Grenzen des Normalen fallen, so kann dies bezüglich der Infiltrate nicht der Fall sein. Freilich ist es schwer, diese Infiltrate immer richtig zu bewerten, denn Vermehrungen von Kernen finden sich haufenförmig sehr häufig im Kielstreifen oder an seinem peripheren Ende, das, wie schon Obersteiner anführt, gelegentliche Verbreiterungen zeigt. Ferner begleiten zeilenförmig angeordnete Kerne den Kielstreifen, wobei sie ihm parallel gelagert sind. Diese Kernanhäufungen lassen jedoch sofort ihre Zugehörigkeit zum Glia- und Ependymgewebe erkennen; dagegen finden sich in der Nähe des Subependyms und des Kielstreifens gelegentlich kleine Infiltrate, die sicherlich hämatogenen Ursprunges sind. In dem einen Falle ist ihre Herkunft leicht zu erweisen, weil die Infiltrate ihren Zusammenhang mit einer meningealen Infiltration erkennen lassen. In dem zweiten Falle dagegen handelt es sich um eine Todgeburt. Hier sind die Infiltrate ohne jeden Zusammenhang mit einer meningealen Affektion. Es ist dies um so mehr beachtenswert, als der Charakter der Infiltrate nicht sicher für Lues, die ja bei einer Todgeburt das Wahrscheinlichste wäre, spricht. Es fehlen charakteristische Anhäufungen der Zellen um die Gefäße, es fehlen auch charakteristische Elemente, wohingegen die begleitenden Hämorrhagien und die Hyperämie eher für eine akute Encephalitis spricht. Auch hier muß man mit einem abschließenden Urteil zurückhalten, bevor nicht größeres Material dieser Art vorliegt, doch ist es nicht unwahrscheinlich, daß es sich hier wirklich um echte fötale Encephalitis handelt. Jedenfalls aber muß man diese Encephalitis als akute von jenen chronischen Entzündungen abtrennen, die man als Encephalitis chronica bezeichnet und die in kleinen warzenförmigen Bildungen am Ependym zum Ausdrucke kommen. Diese von Delamare und Pierre Merle zusammenfassend bearbeitete Krankheitsform des Ependyms findet sich bei den jugendlichen Individuen, welche die Hauptmasse des vorliegenden Untersuchungsmateriales bilden, nicht; denn die zottenförmigen Bildungen des Ependyms in den vorliegenden Fällen sind lediglich Schrumpfungen oder aber Faltungen des Ependyms.

Hier möge noch ein Befund angeschlossen werden, der


Fig. 7. Corpora amylacea im Kielstreif.

gleichfalls das Subependym und den Kielstreif gleichzeitig betrifft. Es ist dies die Anhäufung von Corpora amylacea (Fig. 7) im Subependym und Kielstreif. Gerade dieser Umstand spricht dafür, daß die Obersteinersche Anschauung der Genese der Corpora amylacea aus Glia zurecht besteht, da ja in den genannten Gebieten lediglich Glia vorkommt. Es zeigt aber dieser Befund wiederum den innigen Zusammenhang des Subependyms mit dem Kielstreif.

Die so überaus wichtige Frage der Ammonshornsklerose läßt sich an dem vorliegenden Material nicht entscheiden; nur in einem Falle fand sich das ganze Subiculum sklerosiert, während im Ammonshorn selbst nur einzelne sklerotische Plaques zu finden waren.

Aus diesen wenigen Darlegungen geht schon hervor, wie abwechslungsreich das untersuchte Gebiet ist. Abgesehen von den reichlichen, hier besonders zahlreichen individuellen Varianten ergeben sich schon bei der Entwicklung Verschiedenheiten, welche sowohl beim Kinde als auch beim Erwachsenen dauernd zum Ausdruck kommen. Es unterliegt keinem Zweifel, daß die stärkere Beteiligung des Subependyms des Subiculum an der Kielstreif-

bildung, der größere Reichtum an Glia in diesem Gebiete eher den Gedanken nahelegt, daß die sklerotischen Bildungen hier ihren Ausgang nehmen. Auch sonst spricht die Vaskularisation sowie andere speziell im Kielstreifgebiete befindlichen pathologischen Bildungen dafür, daß dieses Gebiet zu jenen gehört, welche bei den angeborenen Dispositionen eine große Rolle spielen.

Zur Kenntnis der Nervenfasern der Substantia gelatinosa centralis

(Fasciculus substantiae gelatinosae centralis).

Von

Dr. J. Rothfeld,

Assistenten der neurolog. Klinik der Univ. Lemberg.

(Mit 2 Abbildungen im Texte.)

Das Vorkommen von Nervenfasern in der Substantia gelatinosa um den Zentralkanal des Rückenmarks hat zuerst Ciaglinski bei Hunden beschrieben. Er hatte bei Gelegenheit seiner experimentellen Untersuchungen (Unterbindung, Quetschung des Rückenmarks) ein Fasersystem bemerkt, welches in der grauen Substanz, zwischen der hinteren Wand des Zentralkanals und den vorderen Endigungen der Hinterstränge lokalisiert war, oder symmetrisch zu beiden Seiten der Sagittalebene gelegen ist. Das Fasersystem degenerierte aufsteigend und Ciagliński konnte es von den kaudalen Abschnitten des Rückenmarks bis zum Cervikalmark verfolgen. Dieses Fasersystem soll mit den sensiblen Rückenmarksfasern in Zusammenhang stehen.

Auch Biach hatte das Vorkommen von Nervenfasern in der Substantia gelatinosa des Zentralkanals der Säugetiere beschrieben und konnte feststellen, daß die Häufigkeit dieses Befundes, wie auch die Reichhaltigkeit der Fasern großen Schwankungen unterliegt. Er fand ferner, daß die Fasern oft in Form eines feinmaschigen Netzwerkes auftreten, welches aus einem, lateral von der Substantia gelatinosa gelegenen Fasernetze stammte. Die Fasern erreichen oft das Ependym. In den kaudalen Ebenen des Rückenmarks beschrieb er einzelne Fasern, mitunter wenige kleine Bündel, die dorsal und lateral in der

Substantia gelatinosa gelegen sind und im Lumbalmark eine Abnahme erkennen lassen.

Marburg beschrieb ein Fasersystem, welches vom obersten Cervikalmark bis in die Hypoglosusgegend reichte und welches er Fasciculus substantiae gelatinosae et Fasciculus canalis centralis nannte. Wie schon der Name zeigt, liegt das Fasersystem zum Teil in der Substantia gelatinosa, zum Teil am Zentralkanale selbst; es steht mit Fasern, die den Rückenmarkskommissuren angehören im Zusammenhang. Das System endet nach einer Kreuzung im Nucleus fasciculi substantiae gelatinosae, welcher am Ependym des IV. Ventrikels liegt. Marburg glaubt, daß der Fasciculus substantiae gelatinosae centralis immer normalerweise vorhanden ist, nur nicht so deutlich entwickelt, wie im beschriebenen Falle.

Im menschlichem Rückenmarke wurden analoge Fasersysteme bis nun nicht eingehend beschrieben. Ciagliński und Marburg erwähnen nur kurz, daß sie ähnliche Fasern im menschlichen Rückenmarke gesehen haben.

Bei Gelegenheit meiner Rückenmarksuntersuchungen bei Kachexien habe ich in einigen Fällen sehr gut ausgebildete Systeme in der Substantia gelatinosa um den Zentralkanal gefunden, was mir Anlaß gab, auch bei normalen Rückenmarken nach diesen Systemen zu suchen.

Fall I.

II. Coccygealsegment.

Zu beiden lateralen Seiten des Zentralkanals ist die ganze Substantia gelatinosa mit feineren und dickeren Fasern erfüllt. Die meisten sind quer getroffen, die anderen schräg und scheinen einen vertikalen Verlauf einzuschlagen. Diese Fasern lassen sich nicht von den Kommissuren abgrenzen; an der Grenze der vorderen Kommissur kann man von ihr mehrere Fasern in die Substantia gelatinosa verfolgen. Einige Fasern treten bis an das Ependym heran. Die Dicke der Fasern ist verschieden.

V. Sakralsegment.

In der Substantia gelatinosa, die hier eine ovale Form hat — mit ventrodorsalem kürzerem Durchmesser — sind zu beiden lateralen Seiten des Zentralkanals je zwei Bündel quergetroffener Fasern zu sehen. Die medialen Bündel liegen nahe am Zentralkanal und sind von den lateral gelegenen wie auch von den Kommissuren durch einen faserfreien Streifen gelatinöser Substanz getrennt. Die medialen Bündel sind nicht symmetrisch ausgebildet, das eine ist reicher an Fasern, als das andere. Die lateralen Bündel bestehen aus dickeren Fasern als die medialen und hängen zweifellos mit den Kommis-

suren zusammen. Unter anderem sieht man gekreuzte Fasern der Kommissuren in die lateralen Bündel ziehen.

IV. Sakralsegment.

Die lateralen Bündel bestehen nur aus wenigen Fasern, die medialen sind gut entwickelt, behalten ihre Lage nahe am Zentralkanal, von den Kommissuren isoliert; nur an einer Stelle sieht man eine gekreuzte Faser von der hinteren Kommissur gegen das mediale Bündel ziehen; sonst ist kein Zusammenhang festzustellen.

III. Sakralsegment.

Die lateralen Bündel sind verschwunden, die medialen sind deutlich vorhanden. Der ungleichmäßige Faserreichtum beider medialer Bündel tritt hier deutlich zutage.

IV. Lumbalsegment.

Die medialen Bündel sind sehr faserarm, sie liegen an den lateralen Enden des hier horizontal gerichteten langgestreckten Zentralkanals. Im III. Lumbalsegment sind die Fasern ad minimum reduziert, im II. sind nur einzelne quergetroffene Fasern zu sehen.

I. Lumbalsegment.

Hier ist wieder zu beiden Seiten des Zentralkanals je ein Faserbündel vorhanden, das mit den Kommissuren in Zusammenhang steht. Die Fasern sind dicker als die im III. und IV. Lumbalsegment. Sie bilden hier gewissermaßen ein Fasernetz, in welches mehrere quergetroffene Fasern eingeschlossen sind.

XII. Dorsalsegment.

Beide Bündel sind deutlich ausgebildet und bestehen nur aus quergetroffenen Fasern. Von der vorderen Kommissur ziehen Fasern gegen die Bündel, welche mit der hinteren Kommissur keinen Zusammenhang aufweisen.

Im XI. Dorsalsegment ist eine Abnahme der Faserzahl zu bemerken. In den höheren Dorsalabschnitten nimmt die Zahl der Fasern immer mehr ab, und im III. Dorsalsegmente verschwinden sie vollkommen. Die Fasern kommen — wenn auch vereinzelt und zerstreut — noch einmal zum Vorschein im I. Dorsalsegmente bis zum 7. bis 6. Cervikalsegmente. Im höheren Cervikalmark sind sie nicht mehr vorhanden.

Fall II.

IV. Sakralsegment.

In der Substantia gelatinosa findet sich zu beiden lateralen Seiten des Zentralkanals je ein Faserbündel, welches aus netzförmig angeordneten schräg und quer getroffenen Fasern besteht. Die Dicke dieser Fasern ist verschieden; die meisten entsprechen der der Kommissurenfasern. Hie und da sind auch dickere zu sehen. Gegen Fasern, welche die Substantia gelatinosa seitlich umgeben, wird das Fasernetz lockerer. Am dichtesten sind die Fasern unter dem Ependym angeordnet; einzelne Fasern dringen zwischen die Ependymzellen ein. Der Zusammenhang der Bündel mit den Kommissuren, besonders mit der hinteren ist deutlich zu sehen. Einzelne Fasern ziehen in

leichtem Bogen gegen die Bündel, andere ziehen quer durch die Kommissur, um das Bündel zu erreichen (Fig. 1).

V. Lumbalsegment.

Die Bündel bestehen aus fast ausschließlich quergetroffenen Fasern, die in dem einen der beiden zahlreicher und etwas dicker sind als im anderen. Die Bündel sind gleich weit von den die Substantia gelatinosa umgebenden Fasern entfernt und weisen keinen Zusammenhang mit den Kommissuren auf (Fig. 2).



Fig. 1. *C.* Centralkanal; *Co. a.* Commissura anterior; *Co. p.* Commissura posterior.

IV. bis III. Lumbalsegment.

Die Bündel sind etwas schräg getroffen. Die Zahl der Fasern und ihre Lage in der Substantia gelatinosa hat sich nicht verändert. An den äußeren Partien eines Bündels sieht man Fasern von der vorderen Kommissur herantreten.

I. Lumbalsegment.

Beide Bündel sind hier faserreich und gegen die lateralen Seiten der Substantia gelatinosa in die Länge gestreckt. Während sie in den bisher beschriebenen Querschnitten isoliert voneinander waren, kommen sie jetzt dorsal und ventral vom Zentralkanal zusammen, so daß derselbe jetzt von Faserquerschnitten rings umgeben ist. Ventral vom Zentralkanale sieht man auf diesem Präparate einige längs getroffene Fasern vom Bündel einer Seite zu dem der anderen ziehen. Der Ursprung dieser Fasern ist nicht festzustellen.

IX. bis X. Dorsalsegment.

Die Bündel sind wieder isoliert voneinander, zu beiden Seiten des Zentralkanals gelegen. Sonst ist das Verhalten wie im I. Lumbalsegment. Gegen die oberen Dorsalsegmente werden die Bündel faserärmer, nehmen im Cervikalmark an Zahl ab und verschwinden ungefähr im 6. bis 7. Cervikalsegmente.

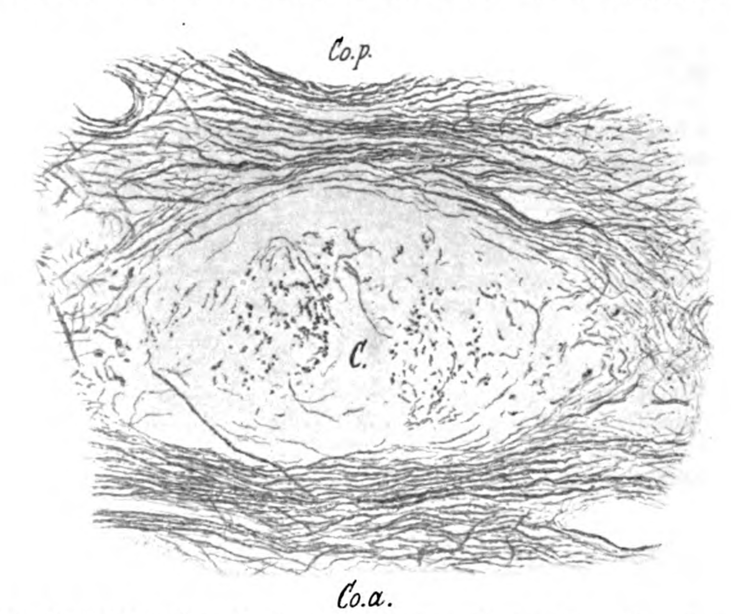


Fig. 2. *C.* Centralkanal; *Co. a.* Commissura anterior; *Co. p.* Commissura posterior.

Fall III.

II. Coccygealsegment.

Um den Zentralkanal, der in diesem Falle sehr weit ist, sind kurze feine Fasern angesammelt, die bis in das Ependym reichen, und nur hie und da einen Zusammenhang mit den Kommissuren aufweisen. Die Zahl der Fasern ist geringer als in anderen Fällen.

III. Sakralsegment.

Es ist nur ein Bündel, lateral vom Zentralkanale, vorhanden. Das andere ist vollkommen verschwunden.

Es kommt wieder im I. Sakralsegmente zum Vorschein, wo die beiden Bündel aus schräg und quergetroffenen Fasern bestehen und mit den Kommissuren nicht zusammenhängen.

III. Sakralsegment.

Die Zahl der Fasern ist nicht in beiden Bündeln gleich. In etwas höheren Querschnitten sind die Bündel sehr faserarm, verschwinden ungefähr in der Höhe des II. Lumbalsegments. Im untersten Dorsalmarke sind wieder

einzelne Faserquerschnitte vorhanden, die zerstreut in der Substantia gelatinosa liegen. Sie vereinigen sich ungefähr im 5. bis 6. D. zu einem sehr faserarmen Bündel, welches unter dem Ependym, weit entfernt von den Kommissuren liegt.

Fall IV.

IV. Sakralsegment.

Die Substantia gelatinosa des Zentralkanals ist mit netzförmig angeordneten kurzen Fasern erfüllt, die bis an das Ependym reichen und mit den Kommissuren in Zusammenhang stehen.

III. Sakralsegment.

Die Fasern sind als zwei Bündel zu beiden lateralen Seiten des Zentralkanals vorhanden. Die Fasern sind quergetroffen und durch die Substantia gelatinosa von den Kommissuren getrennt.

V. Lumbalsegment.

Die beiden Bündel sind nicht gleich reich an Fasern; die Differenz der Faserzahl ist beträchtlich.

III. bis IV. Lumbalsegment weisen nur einige im Zentrum der Substantia gelatinosa gelegene Faserquerschnitte auf, die in den oberen Lumbalsegmenten vollkommen verschwinden. Sie treten wieder im XII. D. auf in Form zweier Bündel an den lateralen Enden des horizontal gelegenen Zentralkanals. Sie stehen in keinem Zusammenhang mit den die Substantia gelatinosa umgebenden Fasern.

Gegen das VIII. Cervikalsegment wird die Zahl der Fasern geringer, im IX. sind sie wieder zahlreicher vorhanden, werden in den oberen Segmenten immer spärlicher, so daß im IV. D. nur einzelne Fäserchen zu sehen sind. Im Cervikalmark sind sie vollkommen verschwunden.

Fall V.

III. Sakralsegment.

Zu beiden Seiten des hier unregelmäßigen Zentralkanals findet sich je ein Bündel feiner Faserquerschnitte, denen ziemlich viele dickere, schräg getroffene, kurze Fasern beigemengt sind.

II. bis III. Lumbalsegment.

Beide Bündel aus wenigen Querschnitten bestehend.

In den untersten Dorsalsegmenten sind die Bündel reicher an Fasern. Außer den quergetroffenen sind in der Substantia gelatinosa auch längsgetroffene Fasern vorhanden, deren Herkunft nicht festzustellen ist. An einer Stelle kann man den Verlauf zweier Fasern verfolgen und man sieht, daß sie aus der vorderen Kommissur kommen, die Mittellinie in der Substantia gelatinosa überschreiten und dem kontralateralen Bündel sich anschließen.

In den obersten Dorsal- und Cervikalsegmenten sind bloß einzelne Faserquerschnitte vorhanden.

Diese fünf Fälle habe ich angeführt, um das verschiedene Verhalten des in Rede stehenden Fasersystems zu zeigen. In anderen durchgesehenen Rückenmarkserien war der Verlauf ungefähr derselbe.

Zusammenfassung.

Im menschlichen Rückenmarke ist in der Substantia gelatinosa des Zentralkanals ein aus markhaltigen Nervenfasern bestehendes Fasersystem zu treffen, welches ich von den kaudalen Enden des Rückenmarks bis in das Cervikalmark verfolgen konnte. Es tritt in Form zweier Bündel auf, welche symmetrisch zu beiden Seiten des Zentralkanals liegen und diese Lage durch die ganze Länge des Rückenmarks behalten. Die dorsale und ventrale Partie der gelatinösen Substanz enthält keine Fasern; nur in einem Falle ist der Zentralkanal rings von dem Fasersystem umgeben (Fall II., I. Lumbalsegment); im nächstfolgenden Segmente nehmen die Bündel wieder die gewöhnliche Lage ein. In den kaudalsten Teilen des Rückenmarks bildet das Fasersystem ein Netzwerk, welches in enger Beziehung zu den Kommissuren steht; auch in höheren Querschnitten sieht man Kommissurenfasern herantreten; das Gros der Fasern verläuft schon hier von der Umgebung isoliert. Die Beziehung zum Ependym ist sehr eng; man sieht nämlich viele Fasern an das Ependym herantreten und zwischen die Ependymzellen eindringen. — Die Ausbildung dieses Systems ist verschieden. Es ist aber auch eine Differenz im Faserreichtum beider Bündel zu beobachten. In einem Falle war sogar ein Bündel vollkommen verschwunden, während das andere gut entwickelt war. Bemerkenswert ist die Unterbrechung im Verlaufe des Systems, so daß die Bündel in gewissen Höhen des Rückenmarks verschwinden, um schon im nächsten Segmente wieder zum Vorschein zu kommen.

Die Dicke der Fasern ist verschieden; im allgemeinen entspricht sie der der feineren Kommissurenfasern. Daß die Bündel mit der einen oder anderen Kommissur mehr Verbindung aufweisen, habe ich nicht feststellen können.

Der Umstand, daß das Fasersystem in den kaudalen Abschnitten des Rückenmarks am stärksten entwickelt ist, hier mit den die Substantia gelatinosa des Zentralkanals umgebenden Fasern in engster Beziehung steht und erst in höheren Segmenten des Rückenmarks isoliert von ihnen in Form zweier Bündel verläuft, spricht dafür, daß das System wahrscheinlich in den kaudalen Ebenen des Rückenmarks seinen Anfang nimmt. Für den aszendierenden Charakter dieses Systems kann gewisser-

maßen auch Ciagliński's Befund sprechen, der im analogen Systeme bei Hunden eine aszendierende Degeneration fand. Damit soll aber nicht gesagt sein, daß die Deutung dieses Systems mit der Auffassung des genannten Autors sich deckt.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß der Fasciculus substantiae gelatinosae centralis, eine weitere Fortsetzung des beschriebenen Systems ist, insbesondere, da Marburg sein Fasersystem bis in das Cervikalmark verfolgen konnte. Wäre diese Annahme richtig, so könnte man die Deutung, welche Marburg für sein Fasersystem aussprach — es handle sich um sekretorische Fasern sympathischer Natur — auch für dieses Fasersystem geltend machen, das ja wahrscheinlich dessen spinales Analogon ist.

Zur Frage der Autolyse des Rückenmarks.

(Vorläufige Mitteilung).

Von

Dr. Nagataka Murachi (Tokyo).

(Mit 2 Abbildungen im Texte.)

Für die Pathologie des Nervensystems ist es bedeutungsvoll, nicht nur die Ursache der Erkrankung zu erkennen, sondern auch zu erforschen, welche Ursachen der Lokalisation der krankhaften Prozesse zugrunde liegen.

Es wird dies selbstverständlich weniger bei den diffusen Krankheiten notwendig sein, als bei manchen der sogenannten Systemerkrankungen, wobei die bilaterale symmetrische Affektion jedesmal von neuem das Interesse wachruft.

Zwar fehlt es nicht an Erklärungen für dieses eigenartige Verhalten: die angeborene schwache Anlage symmetrischer Systeme, die Eigenart der Markscheidenentwicklung, schließlich das funktionelle Moment wurden herangezogen, um die Lokalisation zu erklären. Die Edingersche Arbeitshypothese ist in diesem Sinne weit bedeutungsvoller gewesen, als zur Erklärung des Entstehens der Krankheit selbst. Denn es liegt nahe, die beiden Momente: Ursache der Lokalisation eines krankhaften Prozesses und Ursache der Krankheit selbst zu konfundieren. Es erschien darum angezeigt, einmal zu untersuchen, ob nicht durch Autolyse die verschiedene Valenz der einzelnen Fasersysteme erschlossen werden könnte: eine Valenz, die vielleicht als größere oder geringere Widerstandsfähigkeit Toxinen gegenüber aufgefaßt werden dürfte. Solche Versuche wurden bereits von E. Mayr[1]) angestellt, der Nervengewebe in physiologische Lösungen

[1]) Journ. f. Psychiatrie u. Neurologie, Bd. XI, 1908, S. 228.

verschieden lange Zeit legte und nachträglich färberische Differenzen in einzelnen Systemen erheben konnte. Die Resultate stellt er folgendermaßen dar: „Die peripheren Anteile sind resistenter, und hier wieder ein Teil des Vorderstrangs nahe dem Septum, welcher bei den einzelnen Flüssigkeiten mehr oder weniger vom Rande entfernt ist. Ähnlich verhält sich der Bezirk am Austritt der vorderen Wurzeln, dann der hintere Teil des Seitenstranges, die hintere Wurzeleintrittszone, das ventrale Hinterstrangsfeld und das schmale Feld am hinteren Septum." Auch bei der vorliegenden Untersuchung ging ich von der Autolyse aus, ohne jedoch dieselbe vielfach zu variieren. Das wesentliche war, hier eigentlich zu sehen, wie solche autolysierte Stückchen sich gewissen Färbungen gegenüber verhalten, die normalerweise für das Nervensystem Anwendung finden. Das sind die Färbungen nach Weigert-Pal und Marchi. Die Technik, die dabei in Anwendung kam, war folgende:

Das Rückenmark von Kaninchen wurde herausgenommen, die Dura und womöglichst die ganze Pia entfernt und das Mark hierauf in je zirka 0·5 *cm* lange Stückchen zerschnitten. Die Stückchen wurden in eine Flasche mit physiologischer (0·9%) Kochsalzlösung übertragen, welche vorher einmal zum Sieden gebracht und dann bis 40° C abgekühlt worden war; dann ließen wir das Material im Brutofen bei 40° C der Autolyse unterwerfen.

In den Intervallen, welche die untenstehende Reihenfolge aufweist, wurden je einige Stückchen aus der Kochsalzlösung heraus in 10%ige Formollösung gegeben, am nächsten Tage in Müllers Lösung gebracht, gehärtet und eingebettet. Dann wurde jedes Stückchen nach Marchi und Weigert-Pal gefärbt und untersucht.

Zeitdauer der Autolyse.

Nr. 1	1 Stunde
„ 2	2 Stunden
„ 3	4 „
„ 4	6 „
„ 5	8 „
„ 6	22 „

Anmerkung: Die Versuchsnummern sind im weiteren Berichte korrespondierend angewendet.

Wir haben hier schlechtweg den Ausdruck „Autolyse" verwendet, müssen aber bemerken, daß das Wort Autolyse hier nicht im echten Sinne aufzufassen ist. Wie man sieht, haben wir hier die Stückchen in physiologischer Kochsalzlösung im Brutofen stehen gelassen. Nun können aber, wie bekannt, nicht nur neutrale Erdalkalisalze, sondern auch neutrale Alkalisalze auf die Autolyse, zwar gering aber doch einigermaßen einwirken (Ramond, Preti, Brüll)[1]. In unserem Falle würde also die Autolyse von Kochsalz in gewissem Sinne beeinflußt werden; weil wir nun aber das Material stets in physiologische Kochsalzlösung gebracht haben, ist es möglich, daß das Nervengewebe überdies noch direkt unter der aktiven Wirkung der Flüssigkeit selbst stand, abgesehen davon, daß diese Durchtränkung ebenfalls die Autolyse beeinflussen könnte. Deshalb kann man nicht von einer einfachen Autolyse sprechen, desgleichen auch nicht bloß von der Einwirkung der physiologischen Kochsalzlösung auf das Material, sondern man muß sich vielmehr einen komplizierten Prozeß vorstellen, bei dem sowohl Autolyse als auch die physiologische Kochsalzlösung auf das Material einwirken.

In gewissen pathologischen Fällen, wie z. B. bei der perniziösen Anämie, wo sich auch symmetrische Affektionen des Rückenmarks finden, dürfte vielleicht ein ähnliches Verhalten im Organismus herrschen, wobei das weniger konzentrierte Blut die Ursache der Veränderung wäre.

Um meine eigenen Untersuchungen anzuführen seien zunächst die mikroskopischen Befunde der nach Marchi behandelten Präparate vorangestellt:

Kaninchen Nr. I. Körpergewicht 1670 *g*, vorher ganz gesund, durch Herzstich getötet.

Nr. 1. (Cervikalmark). In den Hintersträngen befindet sich bilateral-symmetrisch eine leichte Aufhellung, bedingt durch den Ausfall einzelner Markscheiden. Am ehesten trifft die Lokalisation dieser Aufhellung das Sulcomarginalgebiet und die Wurzeleintrittszone.

Nr. 2. (Lumbalmark). Man kann im letzteren Gebiet besonders einzelne Marchi-Schollen erkennen, die nahezu in dem ganzen übrigen Präparaten fehlen.

Nr. 3. (Lumbalmark). Die Aufhellung in den Dorsalpartien des Hinterstrangs ist deutlicher geworden. Auch die ganze Peripherie zeigt solche Aufhellung.

Nr. 4. (Dorsalmark). Keine wesentliche Veränderung.

---

[1]) Brüll: Biochem. Zeitschr., Bd. XXIX, 1908, S. 408.

Nr. 5. (Dorsalmark). Hier treten die Veränderungen in den dorsalen Hinterstrangspartien besonders hervor. Es ist ein Gebiet, das etwa der Wurzeleintrittszone entspricht, nur ein wenig mehr medianwärts reicht als diese.

Nr. 6. (Dorsalmark). Während im Vorder- und Seitenstrang das ganze Gebiet wie ödematös aussieht, zeigen die Hinterstränge hauptsächlich die zwei Zonen des Zerfalls, eine dorsale am Septum, und eine zweite wiederum der Wurzeleintrittszone entsprechend.

Kaninchen II. Körpergewicht 830 *g*; vorher gesund, durch Carotisabschneiden getötet.

Nr. 1. (Lumbalmark). Nahezu wie normaler Befund.

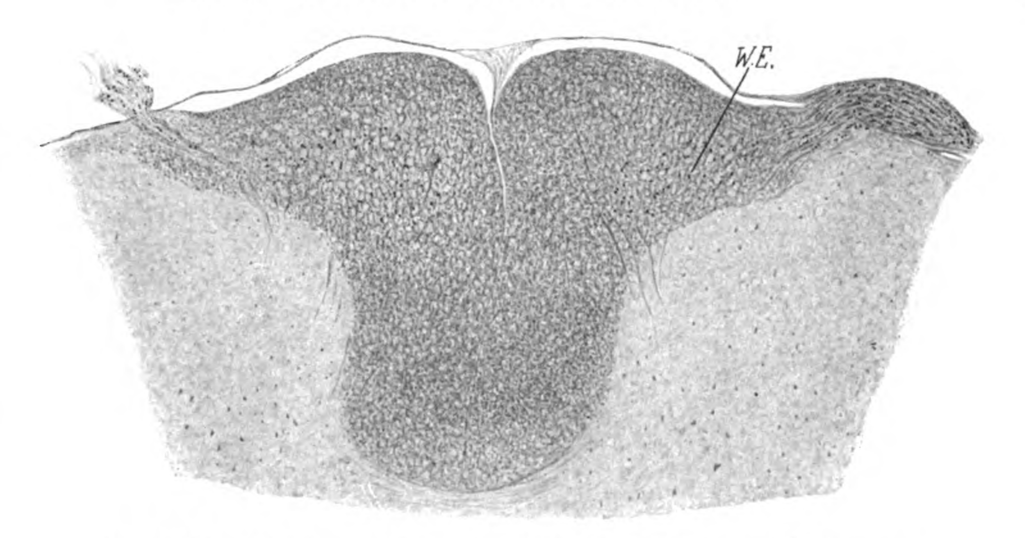


Fig. 1. Marchipräparat. 22 Stunden autolysiert. *W.E.* Wurzeleintrittszone.

Nr. 2. (Lumbalmark). Einzelne Marchi-Schollen in der Wurzeleintrittszone des Hinterstrangs. Es sind nur wenige hydropisch gequollene Fasern zu sehen.

Nr. 3. (Dorsalmark). Gleich wie Nr. 2.

Nr. 4. (Cervikalmark). Im Hinterstrang, nahe der Peripherie eine Zone hydropisch gequollener Fasern, ähnlich wie beim ersten Tiere. Die hydropisch gequollenen Fasern zeigen sich auch diffus im Vorder- und Seitenstrange.

Nr. 5. (Lumbalmark). Gleich wie Nr. 4. Auffällig ist die Intaktheit der Hinterwurzeln.

Nr. 6. (Cervikalmark). Beide Hinterwurzeln ziemlich beträchtlich degeneriert (Marchi-Schollen). Es finden sich auch gequollene Fasern. Die hydropische Quellung trifft hier fast ausschließlich die Wurzeleintrittszone, in der auch Marchischollen zu sehen sind (Fig. 1); ferner findet sich sulcomarginal im Vorderseitenstrang ein degeneriertes Areale bilateral-symmetrisch, in welchem auch deutliche Marchi-Schollen sichtbar sind.

Kaninchen Nr. III. Von 860 *g* Körpergewicht wurde durch beiderseitige Ureterunterbindung urämisch gemacht. Die Operation erfolgte am 25. Nov. 1911, 7 Uhr abends, nachher keine Harnentleerung. Man hat es am 28. Nov. um 11 Uhr vorm. tot aufgefunden, jedoch noch etwas warm. Es wurde sogleich in der erwähnten Weise in Verwendung gebracht.

Alle Präparate zeigen in gleicher Weise diffuse Niederschläge. Die Marchi-Schollen sind bald wie ein feiner Staub, bald dagegen ziemlich grob und unregelmäßig geformt. Es zeigt sich, daß, wenn man eine Partie untersucht, die nur eine, respek-

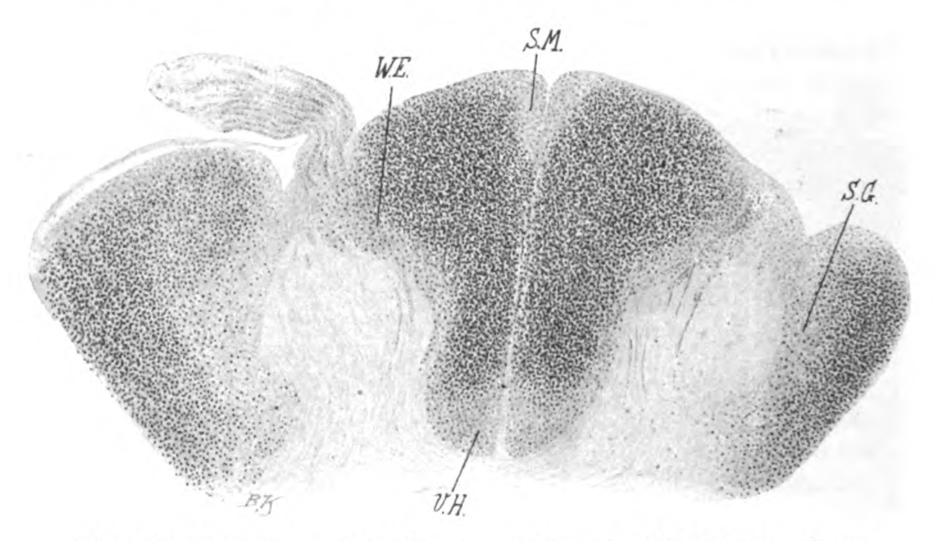


Fig. 2. Weigertpräparat. 22 Stunden autolysiert. *S.G.* Seitliche Grenzschicht; *S.M.* Sulcomarginales Gebiet; *V.H.* Ventrales Hinterstrangsfeld; *W.E.* Wurzeleintrittszone.

tive zwei Stunden der Autolyse unterworfen war, dann die Schollen nicht so reichlich zu bemerken sind, als bei den Stückchen, die längere Zeit im Brutofen waren. Es ergibt sich auch hier wiederum ein besonderes Ergriffensein der Hinterstränge in den dorsaleren Partien sowie im Gebiete des ventralen Hinterstrangfeldes. Im Vorderstrang erscheinen gleichfalls die sulcomarginalen Abschnitte stärker betroffen. Auch hier ist die Symmetrie bemerkenswert.

Die Ergebnisse bei den nach Weigert-Pal gefärbten Präparaten sind folgende:

Nr. I. Die Weigert-Pal-Präparate litten unter mangelhafter Färbung. Es zeigt sich auch hier die Lückenbildung im Gewebe, aber sie tritt nicht so deutlich schon in den ersten Stunden hervor, als in den Marchi-

Präparaten; erst in den letzten Stadien läßt sie sich deutlich erkennen, wobei ihre Lokalisation jener der Marchi gleichkommt.

Nr. II. wie Nr. I.

Nr. III. Während in den Präparaten aus den ersten Stunden keinerlei Besonderheiten bemerkbar sind, findet sich in dem Präparate, das 22 Stunden autolysiert wurde, eine symmetrische Degeneration: erstens, in den Hintersträngen, das ventrale Hinterstrangsfeld, dann ein kleines, dorsal am Septum befindliches Gebiet, schließlich die Wurzeleintrittszone samt den in sie einstrahlenden Wurzeln. Ferner ist bemerkenswert, daß auch die Lissauersche Randzone degeneriert erscheint, und damit im Zusammenhange jenes Feld, das im Seitenstrang an das Hinterhorn stößt (Fig. 2). Auch im Vorderstrang findet sich sulco-marginal eine Aufhellung.

Zusammenfassung.

Es resultiert demnach aus diesen wenigen Befunden, daß bei diesem Verfahren Fasern zugrunde gehen, und zwar in symmetrisch gelegenen Bezirken. Ferner resultiert, daß im Hinterstrang das Gebiet der Wurzeleintrittszone vielleicht ein bißchen weniger resistent ist, als die übrigen Partien. Weiters scheint das sulco-marginale Gebiet im Vorderstrange ein wenig empfindlicher zu sein und auch die Hinterwurzel zeigt ein ähnliches Verhalten. Man kann daraus vorläufig keine weitergehenden Schlüsse ziehen, insbesonders deshalb nicht, weil die einzelnen Befunde in einem gewissen Gegensatze zu jenen von Mayr stehen. Letzterer findet gerade in den hier als zuerst betroffen geschilderten Partien eine größere Resistenz. Was da die Ursache sein mag, ist nicht leicht zu erschließen: es sei denn, daß durch die Versuchsanordnung (Brutofen statt Zimmertemperatur, Fixation in Formalin und in Müllerscher Lösung) so wesentlich andere Bedingungen geschaffen wurden. Jedenfalls sprechen auch die Befunde der menschlichen Pathologie für eine größere Schwäche der Hinterstränge, wenn man nur jene Fälle heranzöge, in denen wie bei der perniziösen Anämie Quellungserscheinungen infolge der Hydrämie vorhanden sind. Deshalb wurden die hier geschilderten Befunde bereits jetzt mitgeteilt, ohne daß noch genügend Kontrollversuche vorliegen, weil sie trotz ihres Gegensatzes zu Mayrs Angaben doch zu präzise und konstant sind, um verschwiegen zu werden.

Für die freundliche Förderung meiner Arbeit sei Herrn Hofrat Obersteiner auch an dieser Stelle mein wärmster Dank ausgesprochen.

Experimentelle Studie zur Pathogenese der Trigeminusneuralgie.

Von

Privatdozenten Dr. Bertold Spitzer,
Assistenten am k. k. zahnärztl. Univ.-Institut in Wien.

(Mit 3 Abbildungen im Text.)

Der bisnun noch ungelösten Frage des Zusammenhanges von Zahnveränderungen und Trigeminusneuralgie trat ich im Jahre 1910 insofern näher, als ich festzustellen suchte, in welcher Weise sich der Zahnverlust in dem zugehörigen Nerven und Ganglion zum Ausdruck bringt. Ich konnte damals zeigen, daß insbesondere im Gangl. Gasseri Zelldegenerationen auftreten, die je nach der Art des Zahnverlustes akut oder chronisch sind und daß es schließlich zum Ausfall von Zellen und zur Bildung bindegewebiger Plaques kommt[1]).

In weiterer Verfolgung dieser Untersuchungen wurde nun die Frage aufgeworfen, inwieweit eine toxische oder infektiöse Veränderung der Pulpa des Zahnes im zugehörigen Nerven oder Ganglion zum Ausdruck kommen würde.

Es fällt diese Frage bis zu einem gewissen Grade mit jener der ascendierenden Neuritis zusammen, deren Literatur in den letzten Jahren ziemlich angewachsen ist. Allein es ist hier nicht der Ort auf diese vielfach ventilierte Erscheinung näher einzugehen, weil es sich mir nicht darum handelt festzustellen, ob eine solche Neuritis möglich ist, sondern in welcher Weise eine derartige Neuritis im Anschluß an eine Pulpaläsion

---

[1]) Spitzer: Die Veränderungen des Ganglion Gasseri nach Zahnverlust. Arbeiten aus dem Neurolog. Institut. Bd. XVIII, 1910.

sich ausbreitet und welche Konsequenzen sich an eine solche schließen.

Man könnte einzig und allein die große Untersuchungsreihe von Homén und Laitinen[1]) heranziehen, welche sich der dankenswerten Aufgabe unterzogen haben, die Wirkung verschiedenartiger Bakterieninjektionen (in Form einer Bouillonkultur, respektive die Bakterientoxine) auf den Nerv und das Zentralnervensystem zu prüfen. Dabei ist es ihnen weniger auf das Fortschreiten der peripheren Entzündung angekommen als vielmehr auf das Weiterwandern der Bakterien.

Hier soll nur über die eigenen Untersuchungen berichtet werden, die vielleicht geeignet sind, ein Licht auf die Pathogenese der Trigeminusneuralgie zu werfen. Die Häufigkeit der Pulpaaffektionen und deren Folgezustände beim Menschen regten in mir den Gedanken an, solche beim Hunde artifiziell zu erzeugen und im Anschluß an einen eventuellen Effekt den zugehörigen Hauptnerven und das Ganglion zu untersuchen.

Um unangenehme Folgeerscheinungen von vornherein zu vermeiden, ging ich einer Entzündung des Pulpagewebes durch eine Aufschwemmung von Bakterien aus dem Wege und versuchte lieber, gestützt auf die Erfahrungen anderer, Terpentinöl und besonders ein 5%iges Mazerat von Abrus praecatorius (Jequirity) in Anwendung zu ziehen. Während mich ersteres im Stiche ließ, zeitigte das letztere die gewünschten Effekte.

Bei fünf Hunden wurde die experimentelle Untersuchung der früher erwähnten Frage vorgenommen, von denen einer 12 Stunden nach einer Injektion von 1 *cm*³ eines frischen 5%igen Jequirity-Mazerates in die Caninuspulpa verendete und somit aus der Untersuchungsreihe ausgeschaltet wurde. Die übrigen vier Hunde lebten bis zu dem von mir bestimmten Termin, ohne daß während der Beobachtungszeit Zeichen einer Schmerzaffektion hätten wahrgenommen werden können.

Bei den Versuchstieren wurde das Pulpacavum des Caninus und 1. Molaren der rechten Unterkieferhälfte ganz freigelegt und sodann in den Pulpakörper mittels einer feinen Kanüle

---

[1]) Homén: Die Wirkung einiger anaerober Bakterien, namentlich bei Symbiose mit aeroben Bakterien, sowie ihrer Toxine auf periphere Nerven, Spinalganglien und das Rückenmark. Arbeiten aus dem pathol. anatom. Institut der Universität Helsingfors. Berlin, Karger 1905.

$^1/_2$ bis $^3/_4$ *cm*^{3} des 5%igen Jequirity-Mazerates injiziert. Die Injektion ging langsam vonstatten und hatte nur bei den Molaren eines Hundes mit Rücksicht auf die Enge der Wurzelkanäle seine Schwierigkeiten. Das Pulpacavum wurde nach erfolgter Injektion mit einer Kautschukmasse verschlossen. Ich will hier gleich erwähnen, daß es mir keineswegs darauf ankam, unter aseptischen Kautelen das Experiment zu machen, da ich doch der normalen Pathologie der Pulpa näher sein wollte.

Die Hunde wurden in Intervallen von 6, 8, 14 und 21 Tagen getötet. Der Mandibularis der injizierten Seite, sowie der der normalen Seite wurden sodann entfernt und der histologischen Untersuchung zugeführt. Das gleiche geschah mit dem Gangl. Gasseri. Die lädierten Pulpen waren in eine nicht übelriechende breiige Masse zerfallen.

Ich lasse nun die histologischen Bilder der einzelnen Versuchstiere folgen.

Hund A (6 Tage). 1. Eine Strecke weit von der Läsionsstelle (diese liegt zwischen Eckzahn und 1. Mahlzahn) ist das perineurale Gewebe ödematös, hyperämisch. Auch im Nerven deutliches Ödem, stellenweise perineural und auch perivaskulär. Im Nerven selbst ein leichtes Infiltrat.

2. Nerv am Gangl. Gasseri und das Gangl. Gasseri selbst: Für den Nerven gilt das gleiche wie eben ausgeführt. Im Ganglion selbst finden sich neben ganz normalen Zellen zahlreiche pyknotische, die zum Teil auch deformiert sind und einen homogenen Kern haben. Es ist auffallend, daß stellenweise im Ganglion der Kernreichtum stärker ist. Dieser Kernreichtum fällt mit schwerer Degeneration der Ganglienzellen zusammen.

Hund B (10 Tage). Schnitte aus der Nähe der Injektionsstellen zeigen ein mächtiges perineurales Infiltrat, das vorwiegend aus Leukocyten und Eiterkörperchen besteht. Es beschränkt sich aber die Infiltration nicht nur auf die Umgebung des Nerven, sondern sie dringt von Perineurium in das Innere ein, so zwar, daß die peripherstem Schichten stärker infiltriert sind, während zentralwärts die Infiltration eben angedeutet erscheint. Hier ist es vorwiegend eine exzessive Hyperämie noch ohne Exsudat, welche die Veränderungen des Nerven charakterisiert.

Die Markscheiden zeigen schon im Eosinpräparat ihren Zerfall an und auch der Achsenzylinder weist Quellungserscheinungen auf.

In einem entfernteren Stück des Nerven tritt diese Infiltration ein wenig zurück, doch läßt sie sich noch immer deutlich genug erkennen. Auch hier ist die Differenz zwischen Peripherie und Zentrum in die Augen springend. Der Nerv am Gangl. Gasseri weit weniger alteriert als in dem vorgeschilderten Fall, doch zeigen sich auch hier sowohl im Nerven als auch im Ganglion deutlich Hyperämie und perivaskulär, sowie frei im Gewebe befindliche Infiltrate.

Die Ganglienzellen sind stellenweise pyknotisch, auch Neuronophagie ist deutlich erkennbar.

Hund C (14 Tage). Schwerste eitrige Neuritis, wobei zwischen Zentrum und Peripherie ein Unterschied kaum mehr bemerkbar ist. Das Infiltrat ist stellenweise so dicht, daß die Grundsubstanz nicht mehr erkannt werden kann. Der Nerv in toto abgeblaßt und von homogenem Aussehen. In dem zentraler gelegenen Stück fällt auch die mehr diffuse Infiltration besonders in die Augen; sie betrifft nicht nur die perivaskulären Gebiete, sondern ist diffus über den ganzen Nerven verteilt. Die Struktur dieses letzteren ist dadurch stellenweise ganz verwischt. Man sieht deutliches Ödem, Quellungs- und Zerfallerscheinungen in den Markscheiden und im Achsenzylinder. Die Partie am Ganglion und das Ganglion selbst leider nur in kleinen Stückchen erhalten, doch läßt sich auch hier eine deutliche Infiltration erkennen.

Hund D (21 Tage). Im Weigert-Präparat kann man deutlich den schweren Zerfall der Markscheide erkennen. Er betrifft am meisten die Peripherie, läßt sich jedoch auch im Zentrum vollständig deutlich nachweisen.

Es hat sich also im Anschluß an diese toxische Entzündung der Pulpa eine sehr schwere Veränderung in dem zugehörigen Nerven bis zum Ganglion entwickelt.

Zunächst ist bemerkenswert, daß, obwohl primär nur ein kleines Ästchen des Nervus mandibularis betroffen wird, trotzdem der ganze Nerv erkrankt befunden wurde (Fig. 1). Diese Erkrankung zeigt dabei gewisse Eigentümlichkeiten. Zunächst die, daß der Prozeß von der Nervenscheide ausgeht. Hier im Perineurium ist die Entzündung in den Initialstadien am intensivsten, sie schreitet von da nach innen zu in der Weise fort, daß das Infiltrat, welches die bekannten Charaktere des Eitrigen zeigt,

zunächst die äußere Schichte betrifft, hier ziemlich diffus zwischen den einzelnen Nervenbündeln sich ausbreitet, während es die innere Schichte freiläßt. Hier markiert lediglich eine Hyperämie, gelegentlich auch einzelne Infiltratzellen die Entzündung; es erscheint besonders bemerkenswert, daß sich das Infiltrat nicht

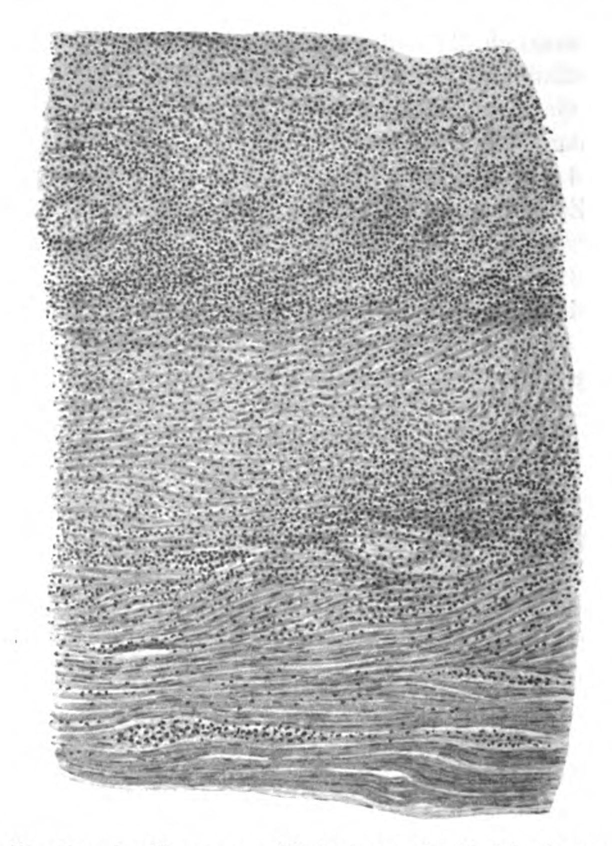


Fig. 1. Infiltration des Nervus mandibularis von der Peripherie zum Zentrum abnehmend.

im Anschluß an die Gefäße auszubreiten scheint, sondern daß es zwischen die Nervenfasern dringt und längs der Nervenscheide fortschreitet.

Gleichzeitig mit dem Auftreten des schweren Infiltrates, das sich schon in den ersten Tagen bis in das Ganglion hinein, wenn auch in geringer Intensität, verfolgen läßt, tritt daneben auch

eine schwere Schädigung der Nervenfasern hervor. Sie zeigen die Charaktere des entzündlichen Ödems, Quellung der Markscheide, in geringem Maße auch eine solche des Achsenzylinders und stellenweise auch im Hämalaun-Eosinpräparat Zerfall der Markscheide (Wallersche Degeneration).

Im vorgeschrittenen Stadium ist der Unterschied gegenüber dem geschilderten Prozeß nur ein solcher der Intensität. Die

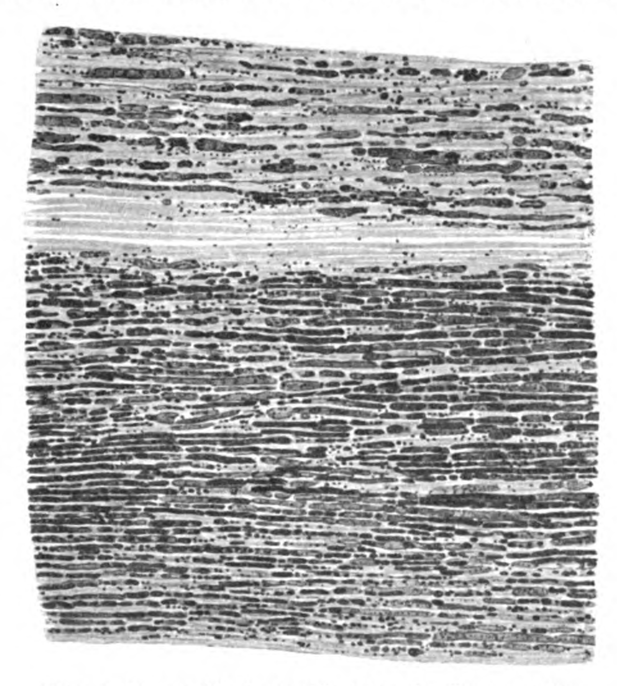


Fig. 2. N. mandibularis; Wallersche Degeneration.

Entzündung hat den ganzen Querschnitt ergriffen, wobei wiederum das Auffällige in der relativ geringen Beteiligung der Gefäße gelegen ist. Ferner sind entsprechend diesem schwer infiltrativen Prozeß die Nervenfasern besonders geschädigt; man sieht auch an Weigert-Präparaten schwerste Degenerationen der Markscheide (Fig. 2), während die Hämalaun-Eosinpräparate die Achsenzylinder geschädigt erscheinen lassen. Von großem Interesse ist dabei jedoch, daß der Prozeß, der in der Nähe der Läsionsstelle die größte Intensität besitzt, noch immer zentralwärts wenig intensiv sich ausprägt, wobei eigentlich die Intensitätsunterschiede der ver-

schiedenen Stadien in den zentralsten Partien selbst im Ganglion nur geringfügig sind (Fig. 3).

Man kann hier wohl ein interstitielles Infiltrat konstatieren, man sieht auch Neuronophagie, wodurch einzelne Zellen schwerst destruiert werden. Ferner finden sich auffallend reichlich pyknotische Elemente, welch letztere ihre pathologische Valenz durch die gleichzeitig bestehende homogene Kernschrumpfung erweisen.

Sicher ist durch diese Befunde 1. daß sich ein in der Pulpa abspielender Entzündungsprozeß auf den Nerven fortsetzt und längs diesem in das Ganglion weiterschreitet.

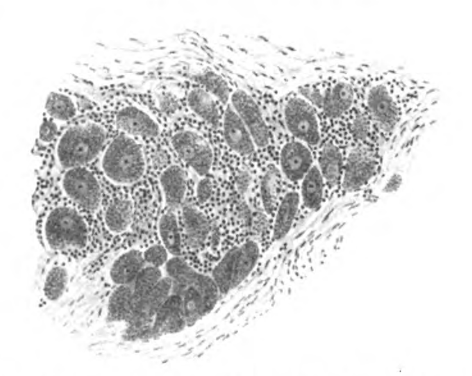


Fig. 3. Ganglion Gasseri; beginnende Infiltration.

2. Daß diese Fortsetzung des Prozesses weniger auf arteriellem Wege erfolgt, als auf dem Wege der Nervenscheiden und daß schließlich dieser entzündliche Prozeß zu schwersten degenerativen Veränderungen in Nerven Veranlassung geben kann, Veränderungen, die sich bis in das zugehörige Ganglion verfolgen lassen, auch dort bereits deutliche Spuren hinterlassen, indem entzündliche und degenerative Erscheinungen auch hier Platz greifen.

Die Untersuchungen von Homén und Laitinen haben bereits gezeigt, wie sich experimentelle Veränderungen peripherer Nerven bis in das Zentralnervensystem fortsetzen, doch sind diese Versuche lediglich mit Bakterien angestellt worden, wobei nur die Frage zu erledigen war, ob die Bakterien bei peripherer Injektion auf dem Wege des Nervensystems in das Zentralorgan gelangen können.

In meinen Untersuchungen liegt die Frage nur zum Teile so. Mir war es in erster Linie darum zu tun, die Intensität des durch eine periphere Nervenläsion hervorgerufenen Prozesses zentralwärts zu verfolgen. Ferner wurde hier der Nerv nicht direkt zum Ausgangspunkt genommen, sondern jenes Gewebe, in welchem sich der Hauptstamm ausbreitet, so daß also hier nur von einer Kontaktintoxikation die Rede sein kann, und trotzdem zeigen sich schwere Erscheinungen bis in das Ganglion Gasseri hinein.

Wohl ist es richtig, daß der größte Teil der Menschheit schlechte Zähne besitzt und an Zahnschmerzen leidet, ohne daß man diese gleich mit dem Namen Neuralgie zu belegen berechtigt ist. Doch gibt es anderseits genug Beobachtungen, welche darlegen, daß die Behandlung oder Entfernung eines scheinbar nur wenig erkrankten Zahnes eine lange dauernde Neuralgie zu beseitigen vermochte. Unter den Grundlagen einer Trigeminusneuralgie spielen die Erkrankungen und Anomalien des Zahnsystems und seiner nächsten Umgebung eine wichtige Rolle. (Pulpitis, Wurzelhautentzündung, Retention von Zähnen, Dentikelbildung und Kieferhöhleneiterung.)

Es liegt darum nahe, meine Untersuchungsergebnisse heranzuziehen, um die besonders in der letzten Zeit immer wieder behauptete Annahme, die Trigeminusneuralgie verdanke zum Teil einem Zahnleiden ihre Ursache, eine Stütze zu geben. Bernhardt[1]) erklärte sich diese Erscheinuugen damit, daß es sich offenbar um die Miterregung der zentralen sensiblen gangliösen Ursprungselemente durch den andauernden starken zentripetal fortgepflanzten Reiz eines oder mehrerer peripherer Äste handelt ohne aber einen bestimmten Beweis dafür zu erbringen.

Nach den vorliegenden eigenen Untersuchungen ist es nun nicht unwahrscheinlich, daß sich solche Entzündungen von der Pulpa aus auf den Nerven fortsetzen, dortselbst eine Neuritis anfachen, die unter dem obwaltenden primären Zahnschmerz weiter nicht beachtet wird und nach Ablauf des Zahnprozesses wieder abklingt. Durch die Entzündung des Nerven, die ja mit einer Degeneration von Fasern einhergeht, resultiert eventuell eine Narbenbildung im Nerven selbst, vielleicht auch im Ganglion. Für die letztere An-

[1]) Bernhardt: Die Erkrankungen der peripherischen Nerven in Nothnagels spec. Pathologie u. Therapie 1897.

nahme spricht meine Untersuchung von zahndefekten Individuen. Wie häufig solche Narbenbildungen im Nerven den Ausgangspunkt neuralgischer Schmerzen bilden, ist genügend bekannt.

Nun wird man sich noch die Frage vorlegen können, warum nicht alle an Zahnerkrankungen leidenden Menschen an Trigeminusneuralgie erkranken?

Eine strikte Antwort läßt sich nicht ohne weiteres geben; so könnte z. B. der ganze Prozeß unter Umständen vollständig ausheilen, insbesondere dann, wenn er perakut ist.

Auch die Empfindlichkeit verschiedener Menschen Schmerzattacken gegenüber ist sehr verschieden, und es mögen gelegentlich sehr viele Anfälle geringerer Intensität bekommen, ohne davon Notiz zu nehmen. Auch dürfte der Charakter der Entzündung von einiger Bedeutung sein. Jedenfalls lassen die vorliegenden Untersuchungsergebnisse die Möglichkeit zu, einen beträchtlichen Teil der Trigeminusneuralgien als durch Zahnaffektionen bedingt zu erklären.

Untersuchungen zur Pathologie der Arachnoidea cerebralis.

Von

Dr. Seiichi Sakai
(Ise, Japan).

(Mit 7 Abbildungen im Text.)

Nach den Untersuchungen von Mattauschek erschien es angezeigt, auch die Arachnoidea cerebralis bezüglich ihrer pathologischen Veränderungen etwas eingehender zu studieren. Denn während im Rückenmark von Arachnitis circumscripta doch nur in selteneren Fällen die Rede ist, ist der sogenannte Pseudotumor cerebri eine nicht gerade selten auftretende pathologische Erscheinung und man hat heute wohl die Mehrzahl der Pseudotumoren auf umschriebene Verklebung der Arachnoidea mit der Pia zurückgeführt (Arachnitis circumscripta).

Ein derartiger Versuch ist auch deshalb leichter zur Ausführung zu bringen, weil durch die Untersuchungen von Axel Key und Retzius (Studien, Stockholm 1875 und 1876) die normale Struktur der Arachnoidea cerebralis hinlänglich bekannt ist. Wenn man nun aus diesen Untersuchungen das für die Pathologie von gewisser Wichtigkeit Erscheinende heraushebt, so muß man gleich eingangs bemerken, daß die eigentliche flächenhafte Arachnoidea keine wie immer gearteten Blutgefäße und Nerven besitzt. Ein aus mehr oder minder straffen Bindegewebsbalken bestehendes Grundgewebe, nach beiden Seiten hin von einem Endothelhäutchen bedeckt, charakterisiert die Membran zur Gänze. An diese Membran nun schließen sich Bindegewebsbalken an, welche sich vielfach durchflechtend zur Pia mater hinziehen; selbst von einem Endothelhäutchen bekleidet,

haben sie an ihrer Basis Endothelhäutchen zwischen sich, die sich wie ein Vorhang zwischen den Balken ausspannen. In diesem zwischen Pia und Arachnoidea befindlichen Subarachnoidalraum liegen auch die Gefäße und Nerven. Auch die feinere Struktur anlangend finden sich bei Key und Retzius viele Angaben; so werden die Endothelien der Arachnoidea genauestens beschrieben, wobei die Angabe, daß die Kerne derselben verschiedene Größe haben, besonders hervorzuheben ist. Ferner ist die Struktur der Subarachnoidalbalken von großem Interesse. Eine zentral gelegene, aus Fibrillen zusammengesetzte Bindegewebsfaser von einer feinen, wie die Autoren glauben, elastischen Faser umsponnen, steckt in einer Hülle, die sich aus Endothelien zusammensetzt. Diese Endothelien haben deutliche Kerne und an diesen finden sich, bei jugendlichen Individuen besonders, kleinste mit Rosanilin färbbare Körnchen, die jedoch auch, zum Teil wenigstens, eine Färbung mit Osmium annehmen. Da sie nicht schwarz, sondern nur braun werden, haben die Autoren gemeint, hier plasmatische Strukturen vor sich zu haben, nicht aber degenerative Elemente.

Die Pathologie der Arachnoidea spinalis wurde von Mattauschek (Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut 1909, XVII. Bd.) um eine Reihe von Befunden bereichert, die auch hier summarisch angeführt seien, bevor auf die eigenen Untersuchungen eingegangen wird. Er fand:

1. Eigentümliche Spießbildungen, die als Beginn der Verkalkung von Bindegewebsfibrillen gedeutet wurden. Eine Gesetzmäßigkeit in dem Auftreten dieser Veränderung ließ sich jedoch nicht bemerken.

2. Konzentrische Anhäufung von Endothelien (Endothelperlen), die vielleicht der Beginn von Corpora arenacea oder anderen pathologischen Bildungen sind.

3. Vorkommen freien Blutes zwischen den Arachnoidalbalken, und zwar meist roter Blutkörperchen, ohne daß ein Gefäß dabei interveniert.

Versucht man nun auf Basis dieser Befunde die eigenen Untersuchungen zu kontrollieren, so muß gleich an dieser Stelle Herrn Hofrat Weichselbaum bestens für die gütige Überlassung des großen Materiales gedankt werden, ohne welches diese Arbeit nicht möglich geworden wäre. Denn die eigenen

Untersuchungen betreffen über 100 Fälle von Arachnoidea cerebralis der verschiedensten Lebensalter und krankhaften Prozesse, die zum Teil einige Stunden post mortem, zum Teil nach einem Tag und mehr in Verwendung gebracht werden konnten. Es wurden jene Stellen gewählt, wo größere Mengen rein zu haben waren, und zwar die Arachnoidea des Sinus subarachnoidalis posterior und die des Sinus basalis. Als übersichtliche Färbung kam Hämalaun-Eosin in Anwendung, ferner van Gieson; weiters wurde zwecks Darstellung elastischen Gewebes mit Orcein und Resorcinfuchsin nach Weigert gefärbt; schließlich sollte die Marchi-Färbung und jene nach Best eventuellen Einblick in die feinere Struktur gewinnen lassen. Dabei wurden die Häutchen in toto gefärbt und nach der Färbung ohne vorherige Einbettung direkt montiert. Die Resultate dieser Untersuchungen sind nun folgende:

I. Die Epithelzellen.

Wenn man eine normale Arachnoidea untersucht, so darf man in der Mehrzahl der Fälle nicht erwarten, daß die Endothelschichte tadellos erhalten ist. Das pathologische Material mit seinen oft späten Obduktionen, die unvermeidlich brüske Behandlung bei der Herausnahme des Gehirns haben zur Folge, daß die Endothelhäutchen meist nur stellenweise vorhanden sind, ausgenommen vielleicht solche von ganz jungen Individuen. Denn bei einem 2jährigen Kinde fand sich das Endothelhäutchen unversehrt. Aber auch nach anderer Richtung hin scheint das Alter eine gewisse Bedeutung zu besitzen; schon Key und Retzius schreiben, wie erwähnt, daß die Kerne der Endothelzellen verschieden groß sind. Auch das trifft für die früheste Kindheit anscheinend nicht zu. Hier sind die Kerne alle gleich groß und auch noch in der Arachnoidea jugendlicher, heranwachsender Individuen sind die Kerne in ihren Größenverhältnissen nahezu gleich. Aber schon Ende des 18. Jahres tritt eine wesentliche Differenz auf, die mit zunehmendem Alter immer deutlicher in Erscheinung tritt. Gleichzeitig mit der Größenveränderung wird beobachtet, daß der in früher Kindheit relativ dunkle Kern mit seinem deutlichen Kerngerüst mit zunehmender Größe heller wird und daß gleichzeitig die Chromatinbalken zerreißen; die Kernmembran wird undeutlicher, der ganze Kern

blasser und schließlich verschwinden diese schwer entarteten Kerne. Man hat also hier einen degenerativen Vorgang an den Endothelien vor sich, der mangels eines deutlichen Zellplasmas seinen Ausdruck in der Kernveränderung findet. Denn auch bei den jugendlichen Individuen ist das Zellplasma nur sehr undeutlich erkennbar und wird bei fortschreitendem Alter zu einem blassen kaum merkbaren Saum um den Kern. Von einer Struktur im Plasma ist unter solchen Verhältnissen wohl kaum zu reden.

Es ist nun von Interesse zu sehen, daß solche entartete Kerne und Endothelien mitunter auch das Zentrum jener eigenartigen Gebilde darstellen, welche insbesondere von Mattauschek als Endothelperlen beschrieben wurden. Vielleicht sind dies die Anfangsbildungen Pacchionischer Granulationen, die hier keine weitere Besprechung erfahren sollen. Man hat es dabei mit konzentrischen Anhäufungen von Endothelien um eine nicht näher bestimmbare zentrale Masse zu tun. Daß diese das Primäre ist, beweisen jene Bilder, die lediglich diese zentrale Masse zeigen und um sie herum eine einfache Lage von Endothelien erkennen lassen. In der Mehrzahl der Fälle, aber nicht in allen, finden sich im Zentrum dieser Endothelperlen verkalkte Gebilde, die man wohl den Corpora arenacea zurechnen muß; damit ist aber keineswegs gesagt, daß diese Verkalkungen alle aus zugrunde gegangenen Endothelien hervorgehen. Auch das Bindegewebe spielt, wie später gezeigt werden soll, dabei eine bedeutende Rolle.

Es ist von großem Interesse festzustellen, von welchem Zeitpunkt an bereits solche Corpora arenacea mit Endothelperlen zu treffen sind. Da zeigt sich, daß bereits im Alter von 22 Jahren solche Bildungen sich finden, was allein schon dafür spräche, daß ihr Entstehen offenbar von zugrunde gegangenen Endothelien abhängig ist, zumal solche bereits vor dem 20. Lebensjahre sich fanden. So zeigte auch eine Lysolvergiftung im 21. Lebensjahre Corpora arenacea dieser Art. Man wird also nicht fehlgehen, diese Bildungen mit dem Alter zusammenzubringen, denn in der Arachnoidea des 2. Lebensjahres fehlen sie, anderseits sind sie mit zunehmendem Alter um so häufiger, wenn auch ihr erstes Auftreten in eine relativ frühe Epoche fällt.

Eine überaus wichtige Frage ist durch Krause in die Pathologie der Arachnoidea hineingetragen worden, indem jener

die Möglichkeit ausspricht, daß die Arachnoidea ein selbständiges sezernierendes Organ sei, wogegen schon allein der Mangel an Gefäßen spräche. Es war nun eine unserer Aufgaben, auf histochemischem Wege zu versuchen, eine Sekretion der Endothelien nachzuweisen. Die Untersuchungen Yoschimuras über die Sekretion des Plexus choroideus ließen es angezeigt erscheinen, die gleiche Methode auch für die Arachnoidea in Anwendung zu ziehen. Es wurden deshalb Färbungen für Fibrin, solche für Glykogen und schließlich solche für lipoide Substanzen in Anwendung gebracht. Es war freilich schon von vornherein unwahrscheinlich, daß man ein sicheres Ergebnis erwarten könnte; ist doch, wie erwähnt, das Plasma der Zellen schwer dar-



Fig. 1. Marchifärbung eines Arachnoidealbalkens.

stellbar und fehlen doch trotz genauester darauf gerichteter Untersuchungen in den sicheren Endothelien die Vakuolen vollständig.

Demzufolge blieben auch die Fibrinfärbung und Glykogenfärbung ergebnislos, aber auch bei Lipoidfärbung fehlen an jenen Endothelien, welche zu Häutchen vereinigt, die eigentliche Arachnoidea abschließen, überall die dunklen Körnchen. Nur an den Endothelhäutchen, welche die Subarachnoidalbalken abschließen, fanden sich perinuklear feine, nach Marchi grauschwarz und schwarz gefärbte rundliche Schollen (Fig. 1.) Daß es sich hier um Lipoidsubstanzen handelt, beweist allein die Tinktion. Da nun ähnliche Körnchen auch von Key und Retzius beschrieben wurden, ohne daß ihnen jedoch die Zugehörigkeit zu den Lipoiden nachweisbar war, so muß man wohl annehmen, daß es sich hier um Umwandlungsprodukte der von den genannten Autoren beschriebenen Körnchen handelt. Man findet auch tatsächlich solche Lipoidkörnchen nur im höheren Alter,

so daß man kaum fehlgehen wird, sie den Lipoidanhäufungen, wie man sie im Senium in anderen Zellen nicht selten begegnet, an die Seite zu stellen. Irgendwelche höhergradige pathologische Bedeutung kommt ihnen kaum zu, da die Intensität ihres Vorkommens, sowie das Beschränktbleiben auf die Endothelhäutchen der Subarachnoidalbalken allein gegen einen höheren Wert sprechen.

Es finden sich nun in einzelnen Fällen von Ödem Zellen, die freilich nicht in Komplexen auftreten, sondern meist isoliert zwischen den freien Zellen der Arachnoidea liegen. Ihr Kern ist dunkler als der Kern der Endothelien. Er zeigt auch nicht jene extensiven Größen, wie man sie bei degenerierenden Endothelien findet, anderseits befindet sich um diesen Kern ein Plasma, das deutlich schon bei Hämalaun-Eosinfärbung dunkler tingiert ist, ferner Vakuolen zeigt, sonst aber wenig differenziert ist und oft kaum die Zellgrenzen erkennen läßt. Trotzdem vielfach der Versuch gemacht wurde, in Ödemfällen den genauen Charakter dieser Zellen durch Anwendung verschiedener Tinktion festzustellen, ist uns dies nicht ganz geglückt. Es zeigt sich nirgends irgend etwas ähnlich Charakteristisches in der Färbung, wie es Yoschimura veranlaßte, eine Sekretion des Plexus anzunehmen, so daß man kaum fehlgehen wird, wenn man in diesen Zellen hydropisch degenerierte Elemente sieht. Dabei ist noch zu entscheiden, ob diese Zellen von Endothelien oder vom Bindegewebe stammen oder ob sie eingewanderte Elemente darstellen. Gegen die Annahme, daß es sich hier um Endothelzellen handelt, spricht allein der Umstand, daß der Kern nicht jene Degenerationsformen zeigt, wie sie den Endothelkernen gewöhnlich entsprechen, daß überhaupt die Kernstruktur eine solche ist, wie sie nicht einmal den jugendlichen Endothelien zukommt. Für Bindegewebszellen ist das Plasma nicht charakteristisch genug. Aber auch wenn man annimmt, daß es sich um eingewanderte Elemente handelt, ist es sehr schwer, sie einer bestimmten Gruppe zuzuteilen. Am ehesten kommen noch Plasmazellen in Frage, die derartige Degenerationen gelegentlich aufweisen und auch sonst im Charakter diesen Zellen gleichen. Sicher ist nur das eine, daß diese Zellen nur beim Ödem sich finden, keinerlei Zusammenhang mit Endothelien aufweisen und keinesfalls als Ausdruck irgend eines sekretorischen Prozesses in der Arachnoidea aufgefaßt werden können.

II. Das Bindegewebe.

Es ist hier nicht am Platze, die verschiedenen Dickenverhältnisse der einzelnen Fasern und ihre Anordnung des näheren zu beschreiben, da diese Dinge für die Pathologie von weniger Bedeutung sind und im allgemeinen ziemlich wechseln. Nur so viel sei erwähnt, daß die einzelnen Fasern, was ihre Stärke anlangt, ungemein variieren, daß neben einem Fasernetz, aus welligen Elementen bestehend, planparallel gelagerte Fibrillenbündel vorkommen.



Fig. 2. Verkalkte Bindegewebszellen.

Es ist nicht uninteressant, daß, genau wie Mattauschek für das Rückenmark zeigen konnte, auch im Bindegewebe der Cerebralarachnoidea jene Spießbildungen vorkommen, die von dem genannten Autor als Verkalkungen gedeutet wurden. Es finden sich hier neben spermatozoenähnlichen Gebilden, langen, dünnen Spießen, die merkwürdigsten Bildungen (Fig. 2); und es läßt sich vielfach zeigen, daß sie mit Bindegewebskernen im Zusammenhang stehen. Aber nicht nur solche feine Bindegewebsfibrillen können verkalken, sondern auch grobe Balken zeigen derartiges, wobei die verschiedensten Auftreibungen diesen Verkalkungen ein merkwürdiges Aussehen verleihen. Solche Verkalkungen werden mitunter zu Ausgangspunkten von Endothelanhäufungen, wie sie als Endothelperlen bereits beschrieben wurden. Man kann dann,

besonders wenn kürzere Balken stark verkalkt sind, Bilder erhalten, die den Corpora arenacea vollständig gleichen. Zumeist aber zeigen diese verkalkten Arachnoidalbalken zylindrische Formen und lassen selbst Netzbildungen erkennen (Fig. 3).

Von jenen Veränderungen, welche sonst die Bindegewebsbalken treffen und minder schwerer Natur sind, wie die hyaline Degeneration oder auch die einfache Quellung, sei hier nicht weiter gesprochen, da diese Erscheinungen für die allgemeine Pathologie des Organes nicht sehr in Betracht kommen. Nur

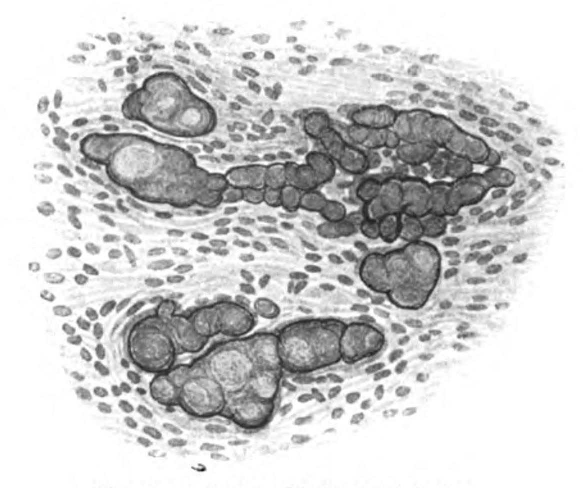


Fig. 3. Verkalkte Bindegewebsbalken.

eine Ausnahme davon sei gemacht, die vorwiegend die größeren Bindegewebsbalken des Subarachnoidalgewebes betrifft. Man kann hier schon an Hämalauneosinpräparaten jene Strukturdetails deutlich sehen, die Key und Retzius beschrieben haben. Man sieht ein zentrales oft fibrillär gestreiftes Bündel von einer zarten Hülle umgeben, an der Kerne, nach der äußeren Seite etwas vorspringend, erkennbar sind. In einzelnen Fällen zeigt sich nun, daß das zentrale Bindegewebsbündel eine innere dunklere Partie und eine äußere hellere erkennen läßt und erst an diese schließt sich das Endothelhäutchen an, das meist auch ein wenig verbreitert ist und blasser mit Eosin tingiert erscheint (Fig. 4). Das ganze läßt sich am besten vergleichen mit

einem peripheren Nerv, an dem man neben dem zentralen Achsenzylinder die Markscheide und die Schwannsche Scheide erkennen kann. Da diese Veränderung hauptsächlich bei älteren Individuen vorkommt, so muß man annehmen, daß es sich um einen beginnenden Degenerationsprozeß der Balken handelt, einen Prozeß, bei dem Fasern von innen nach außen hyalin de-



Fig. 4. Hyaline Entartung eines Bindegewebsbalkens.

generieren. Vielleicht ist hier der Beginn jener zylindrischen Verkalkungen zu sehen, die oben beschrieben wurden.

Mag nun auch dieser Prozeß pathologisch vielleicht keine große Bedeutung beanspruchen, so gestattet er doch einen genaueren Einblick in die Struktur der Arachnoidalbalken. Es gestattet dieser Prozeß aber noch die Entscheidung einer anderen

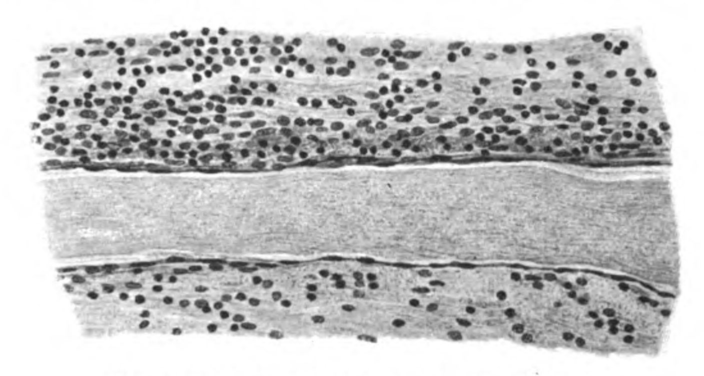


Fig. 5. Infiltrat an einem Arachnoidealbalken.

Frage, nämlich jener, ob hier das Endothelhäutchen nicht bloß Ausdruck eines eigenartigen Lymphsystems der Arachnoidea ist. Wenn dies der Fall wäre, so müßte man erwarten, daß Infiltrate, die bei dem Ödem der Arachnoidea ziemlich intensiv sind, auch einmal zwischen Bindegewebsbalken und Endothelhäutchen sich finden. Letzteres konnte indessen nie beobachtet werden;

dagegen fand sich das Endothelhäutchen gelegentlich besetzt von zahlreichen freien Kernen des Ödems (Fig. 5).

Es ist vielleicht am Platze hier einer eigenartigen Bildung zu gedenken, die sich in einer Reihe von Fällen zeigte, ohne daß man eine bestimmte Ursache dafür finden konnte. Es sind dies

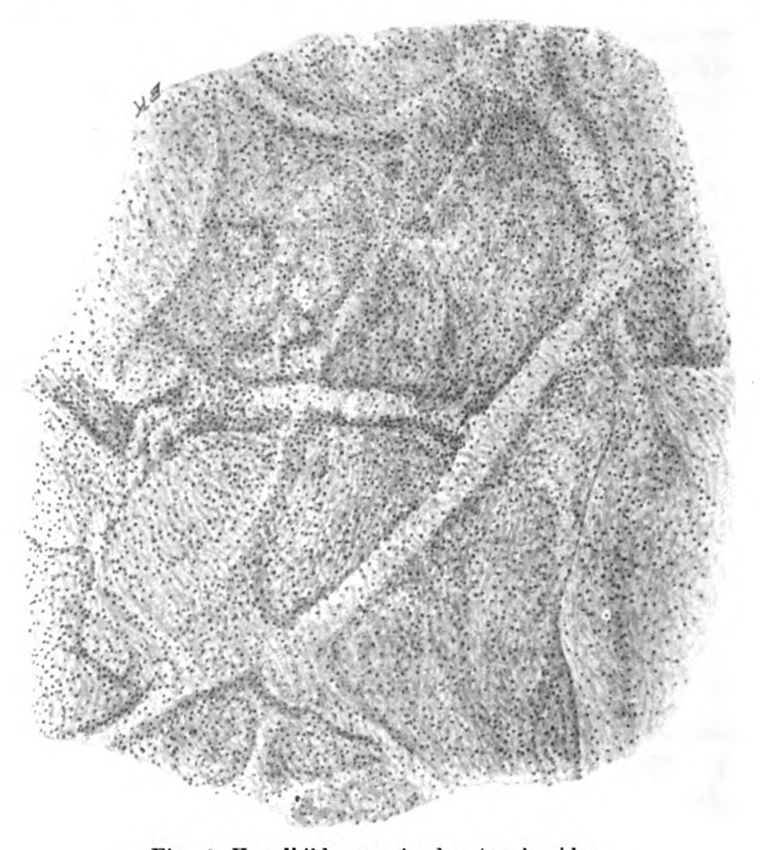


Fig. 6. Kanalbildungen in der Arachnoidea.

die Kanalbildungen (Fig. 6). Das Gewebe erscheint durchsetzt von netzförmig angeordneten Kanälen, die in der Breite der Bindegewebsbalken auftreten und deren Rand von typischen Endothelhäutchen gebildet wird, wie sie den Arachnoidalbalken zukommen. Es erscheint nicht leicht für diese Bildungen, die absolut keine fibrinoiden oder zellulären Elemente in ihrem Innern erkennen lassen, eine Deutung zu finden. In ihnen Artefakte zu sehen

ist schwer, denn man kann kaum annehmen, daß sich solche Bildungen als Artefakt allenthalben an den Präparaten finden werden. Anderseits kann man sie auch nicht als regelmäßige Bildung betrachten, da sie zu selten auftritt. Am ehesten scheint die Annahme berechtigt, daß diese Kanäle Bindegewebsbalken enthielten, die aus irgendeinem Grunde — sei es degenerativ oder mechanisch — aus ihren Endothelhäutchen schwanden. Das Senium scheint dabei einflußlos, denn auch 30jährige Individuen zeigten diese Bildungen und die Krankheit ist auch kaum von Bedeutung, da bei den verschiedensten Affektionen das gleiche gefunden wurde. Eine absolut sichere Entscheidung wird sich deshalb nicht treffen lassen.

Wie bekannt, wurde von Key und Retzius angenommen, daß die sogenannten umspinnenden Fasern der Arachnoidalbalken elastisches Gewebe darstellen. Die darauf unternommenen Versuche mit der Färbung von Weigert (Resorcinfuchsin) oder mit Orcein ergaben nicht nur bezüglich der umspinnenden Fasern ein negatives Resultat, sondern es zeigte sich auch, daß die gesamte Arachnoidea keinerlei durch diese genannten Methoden nachweisbares elastisches Gewebe besitzt.

III. Freie Elemente.

Das für die Pathologie wichtigste Moment ist wohl die Frage nach der Entzündung in der Arachnoidea. Von vornherein ist es unwahrscheinlich, daß eine echte Entzündung dort Platz hat. Haben wir doch gar keinen Beweis, daß die Arachnoidea selbst Blutgefäße besitzt. Freilich hat es in einzelnen Fällen den Anschein, als ob Blutgefäße aus dem Subarachnoidalgewebe in die Arachnoidea vordringen und sich dort in dem Balkenwerk verlieren würden. Das kann höchstens einmal ausnahmsweise vorkommen, in der Regel haben sich Gefäße in der Arachnoidea nicht vorgefunden.

Man wird deshalb von vornherein auf eines der wichtigen Kriterien der Entzündung verzichten müssen, das ist die Hyperämie und Hämorrhagie. Um so auffälliger mußte es demnach sein, als sich in einigen Fällen freies Blut im Gewebe der Arachnoidea fand (Fig. 7).

Der erste Gedanke, daß es sich lediglich um Artefakte handelt, mußte deshalb von der Hand gewiesen werden, weil

die Blutkörperchen zum Teil schon Veränderungen aufwiesen, zum Teil aber, weil sich neben den freien Blutkörperchen bereits blutpigmenthaltige Zellen und freies Blutpigment fanden. Dann war auch das Sonderbare dieses Verhaltens darum weniger auffällig, weil ähnliches ja von Nose und Fuchs bereits in der Dura mater, von Mattauschek in der Arachnoidea spinalis beschrieben

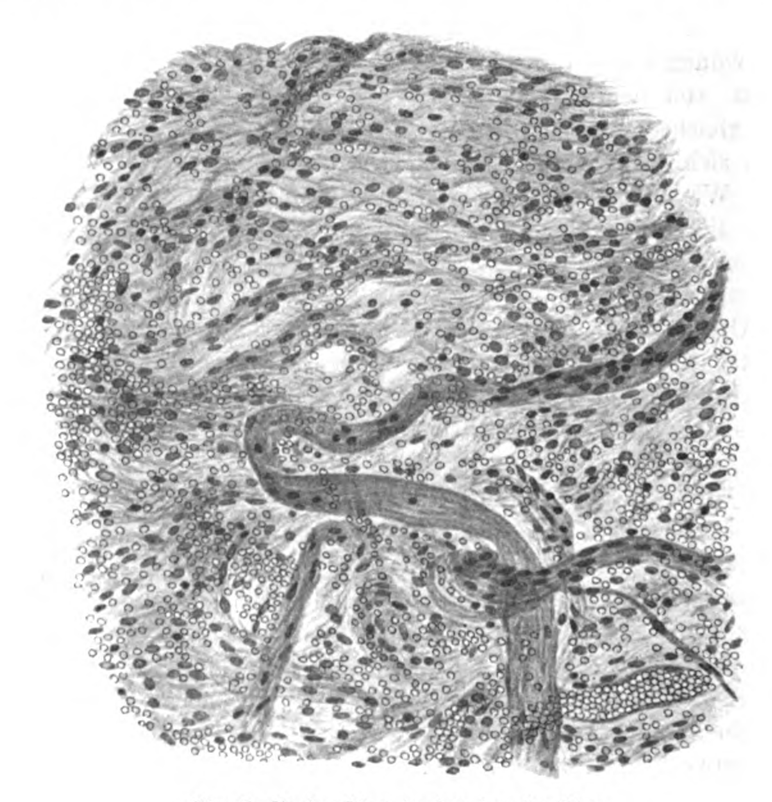


Fig 7. Freies Blut in der Arachnoidea.

war. Ferner ist von Interesse, daß in den Fällen, welche diese Eigentümlichkeit zeigten, zum Teil Basisfrakturen bestanden, also schwerste Schädeltraumen, zum Teil Affektionen, bei denen die Suffokation eine große Rolle spielt (Pneumonie). Man wird sicher manche Fälle als Artefakt auffassen müssen, indem Blutkörperchen, aus den Subarachnoidalgefäßen ausgespült, in dem Balkenwerk der Arachnoidea haften blieben. Zumeist jedoch ist

das Vorhandensein von Blut ein prägnanter Beweis von in vivo entstandenen Hämorrhagien. Es ist schwer, eine Deutung dieses Befundes vorzunehmen. Er sei einfach registriert, bis häufigere Beobachtungen eine Erklärungsmöglichkeit bieten werden.

Von den anderen Charakteren der Entzündung ist das Infiltrat als wichtigstes zu erwähnen. Man wird dasselbe dort am leichtesten studieren können, wo es sich um eine akute Leptomeningitis handelt. Ferner bieten jene Fälle eine Möglichkeit, die Verhältnisse der Infiltrate zu beurteilen, welche als Ödem der Meningen bezeichnet werden.

Es ist von Interesse zu sehen, daß bezüglich der Infiltrate eine Differenz zwischen dem Ödem und der Meningitis in bezug auf die Arachnoidea eigentlich nicht existiert, nicht einmal ein Intensitätsunterschied läßt sich erkennen. Wenn man fragt, welche Krankheit das Infiltrat am häufigsten zeigt, so sind in allererster Linie die Herzaffektionen zu nennen, dann die Nierenaffektionen, ferner die Tuberkulose und schließlich der chronische Alkoholismus in Fällen von Delirium tremens. Gelegentlich zeigen wohl auch Neoplasmen einen Zellreichtum, ohne jedoch die Intensität der erstgenannten Fälle zu erreichen.

Betrachtet man nun den Charakter der Infiltrate, so ist er nahezu überall gleich. Es finden sich lymphocytäre und leukocytäre Elemente, insbesondere aber auch Plasmazellen, welch letztere vielfach degeneriert sind. Es ist zwar nicht immer mit absoluter Sicherheit zu entscheiden, welche Zellen man den Plasmazellen zurechnen kann — deshalb nicht, weil viele Degenerationsformen vorkommen; jedenfalls spricht der Umstand, daß der Kern solcher Zellen meist kreisrund und dunkel ist, daß er sich sowohl von dem Kern der Endothelien als auch von jenem der Leukocyten und Lymphocyten unterscheidet, allein schon eher dafür, daß man es mit Plasmazellen zu tun hat. Kommt noch dazu die Metachromasie der Plasmareste, dann wird man an dieser Diagnose nicht zweifeln. Auch Körnchenzellen lassen sich mit der Marchi-Methode in den Balken der Arachnoidea nachweisen, sie nehmen jedoch keine exzessiv großen Formen an wie die eben erwähnten Plasmazellen. Auch ist bei diesen die Vakuolisierung nicht so gleichmäßig und größer als bei den ersteren Elementen.

Aus diesen Darlegungen ist zu entnehmen, daß die Arachnoidea in der Pathologie wohl keine große Selbständigkeit beanspruchen darf. Die Mehrzahl der an ihr beobachteten Abweichungen kann man ohne weiteres in die Reihe der Involutionserscheinungen stellen. Freilich sind diese hier scheinbar häufiger und treten in früherer Zeit auf. Vielleicht ist der Grund hiefür in dem Mangel eines eigenen Gefäßsystems zu sehen und den damit zusammenhängenden herabgesetzten Stoffwechselvorgängen. In diesem Sinne wird man der frühzeitigen Degeneration der Endothelien, der Bildung von Endothelperlen, den früh auftretenden Verkalkungen des Bindegewebes keine besondere Bedeutung beimessen dürfen.

Auch die Entzündung der Arachnoidea, wenn man überhaupt von einer solchen sprechen will, erscheint bedeutungslos, da sie zumeist eine fortgeleitete seitens der Pia ist oder Ausdruck exsudativer Vorgänge im Gesamtorganismus. Sie könnte nur gefährlich werden, wenn fibrinoide Massen reichlich zur Ausscheidung kämen und Verklebungen hervorriefen. Aber das ließ sich im vorliegenden Material nicht finden. Auch die sonderbaren Blutbefunde sind wohl nur so zu erklären, daß bei starken Blutungen in der Nachbarschaft auf mechanischem Wege Verschleppungen in die Arachnoidea erfolgen (Kopftraumen), ein Moment, das wohl auch bei den Suffokationen eine Rolle spielen dürfte. Jedenfalls sind sie etwas Sekundäres und nicht etwa als Beweis einer Arachinitis anzusehen.

Auch für eine physiologische Funktion, etwa im Sinne einer Sekretion, ließen sich keine Anhaltspunkte finden.

Man wird darum diesem Organe von vornherein keine so hohe Bedeutung beimessen dürfen, wie dies vielfach heute geschieht und insbesondere die Lehre von der Arachinitis circumscripta einer Revision unterziehen müssen, da die vorliegenden Untersuchungen kaum einen Hinweis für die häufigere Existenz dieses Leidens ergeben.

Eigene Beobachtungen.

Fall 1. 69jähriger Mann.

Klin. Diag.: Arteriosklerose, Gangraena.

Anat. Diag.: Arteriosklerose, Gangraena, Pyopneumathorax, hochgrad. Artherom der Ar. femoralis.

Mikroskopischer Befund:

Feinfaseriges Grundgewebe mit mäßig zahlreichen Kernen, meist echten, der Arachnoidea selbst angehörigen; gelegentlich einzelne bindegewebige und solche von lymphocytärem Charakter; auffällig sind breite und ziemlich lange, im Hämalaun-Eosinpräparate homogene rot oder rötlichbraun gefärbte Massen, welche von einem eigenartigen Häutchen umgeben sind. Sie machen den Eindruck einer stark ausgedehnten Kapillare; das Häutchen ist mitunter außen von zahlreichen Zellen besetzt. Auch Querschnitte solcher Gebilde sind vorhanden. Sowohl die Quer- als auch die Längsschnitte haben Gebilde eingelagert, die wie Corpora arenacea im allerersten Beginn aussehen; doch finden sich auch an der Wand solcher Gebilde fertige Corpora arenacea, welche ebenfalls von einem feinen Zellhäutchen umgeben sind. Van Gieson-Präparate lassen diese länglichen Gebilde leuchtend rot gefärbt erscheinen. Die Häutchen jedoch zeigen eine blaßrote Tinktion (Arachnoideabalken).

Fall 2. 55jähriger Mann.

Klin. Diag.: Lobuläre Pneumonie.

Anat. Diag.: Konfluierende lobuläre Pneumonie im r. Unterlappen und fibrinöse Pleuritis über demselben.

Mikroskopischer Befund:

Grundgewebe ziemlich dicht, zellreich; sehr zahlreiche Corpora arenacea, um diese herum ein dichter Zellmantel; die eigentümlich homogenen Gebilde mit dem Zellhäutchen auch hier vorhanden. Einige kanalartige Gebilde gehen parallel diesen eben geschilderten Bindegewebsbalken; es hat den Anschein, als ob bei diesen Kanälen die länglichen homogenen Gebilde entfernt wären und nur das Endothelhäutchen übrig blieb.

Fall 3. 70jährige Frau.

Klin. Diag.: Combustio II. und III. Grades.

Anat. Diag.: Lobuläre Pneumonie.

Mikroskopischer Befund:

Mäßig zellreich; es finden sich längliche Kerne, welche spießartige Ausläufer besitzen; andere dieser Kerne sind auch merkwürdig geformt und besitzen unregelmäßige Ausläufer und Fortsätze oder sehen wie angefressen aus; sonst nichts Abnormes.

Fall 4. 41jähriger Mann.

Klin. Diag.: Delirium tremens.

Anat. Diag.: Chronisches Ödem der Leptomeningen, Ödem der Gehirns.

Mikroskopischer Befund:

Ungemein kernreiche Arachnoidea. Das Grundgewebe zeigt ziemlich weite Maschen, in demselben befinden sich verschiedene Arten von Kernen, zunächst Endothelkerne, welche jedoch verschiedene Stadien der Degeneration zeigen. Diese trifft sowohl den Kern als auch das Plasma. Ersterer ist vergrößert und homogen, letzteres blaß und von Vakuolen durchsetzt; ferner finden sich Endothelzellen von normalem Aussehen, Lymphocyten, vereinzelt

auch Leukocyten mit fragmentierten Kernen, ferner sind Bindegewebszellen vorhanden. Das Infiltrat ist ziemlich gleichmäßig verteilt. Blutungen oder Blutgefäße werden vermißt.

Fall 5. 37jähriger Mann.

Klin. Diag.: Lungentuberkulose.

Anat. Diag.: Chronische Tuberkulose der Lungen mit Cavernenbildungen, Anämie der inneren Organe.

Mikroskopischer Befund:

Dichte Grundsubstanz mit zahlreichen Kernen, die sich jedoch zumeist als Endothel und Bindegewebskerne erkennen lassen. Letztere zeigen wiederum die verschiedensten Formen (Spießbildungen), während erstere stellenweise in größeren Haufen vereinigt sind. Im Zentrum dieser Haufen manchmal Corpora arenacea.

Fall 6. 56jähriger Mann.

Klin. Diag.: Progressive Paralyse.

Anat. Diag.: Trübung und Verdickung der Leptomeningen, hochgradige Arteriosklerose.

Mikroskopischer Befund:

Grundgewebe nicht sehr dicht, im ganzen nicht besonders zellreich, Spalten wie bei Ödem; in den Spalten fein granuliertes Gewebe (Fibrin?); einzelne ausgedehnte Verkalkungen von Bindegewebszügen.

Fall 7. 2jähriger Knabe.

Klin. Diag.: Lobuläre Pneumonie.

Anat. Diag.: Subakuter Magen- und Darmkartarrh, kartarrhalische Bronchitis in beiden Lungen und akute lobuläre Pneumonie im r. Unterlappen.

Mikroskopischer Befund:

Fibrilläres Grundgewebe kaum erkennbar, ungemein zellreich; auch hier zeigen die Bindegewebszellen schon gewisse Veränderungen. Kanalbildungen deutlich; die Kanäle zeigen auch hier keinen Inhalt, die Endothelkerne sind reichlicher als jene des Bindegewebes.

Fall 8. 42jähriger Mann.

Klin. Diag.: Delirium tremens.

Anat. Diag.: Ödem des Gehirns und der Leptomeningen. Lungentuberkulose.

Mikroskopischer Befund:

Im faserigen Grundgewebe stellenweise Lücken; Zellen nur an einzelnen Orten sehr reichlich und destruiert; an anderen wenig zahlreich.

Fall 9. 21jähriger Mann.

Klin. Diag.: Lungentuberkulose.

Anat. Diag.: Chronische Tuberkulose beider Lungen, fibrinöse Pleuritis.

Mikroskopischer Befund:

Die Grundsubstanz stellt ein straffes, kernreiches Bindegewebe dar, dessen Fasern stellenweise ziemlich breit sind; die Endothelkerne sind reichlich.

Manche Fasern schauen homogen und mit Eosin leuchtend tingiert aus und sind auch breiter als andere daneben befindliche. Einzelne Corpora arenacea.

Fall 10. 29jähriger Mann.
Klin. Diag.: Phlegmone mit Sepsis.
Anat. Diag.: Gasphlegmone des linken Amputationsstumpfes.

Mikroskopischer Befund:

Corpora arenacea, Bindegewebszellen stellenweise stark verändert, sonst nichts Besonderes.

Fall 11. 65jährige Frau.
Klin. Diag.: Fractura femoris colli sinistra.
Anat. Diag.: Fettembolie bei Fractura.

Mikroskopischer Befund:

Grundsubstanz ziemlich dicht, Kernreichtum mittelmäßig, von den Kernen sind die bindegewebigen stark verändert, indem sich viele spießige, wellenförmige, spermatozoenähnliche Gebilde vorfinden. An anderen Stellen treten die Bindegewebszellen zurück und es zeigen sich flächenhaft angeordnete dichte Mengen von Endothelzellen; bei ihnen tritt gegenüber dem hellen deutlichen Kern kein deutliches Plasma hervor.

Fall 12. 70jähriger Mann.
Klin. Diag.: Peniskankroid.
Anat. Diag.: Lungenödem, Adipositas universalis.

Mikroskopischer Befund:

Grundgewebe ziemlich dicht. Kernreichtum ziemlich beträchtlich, besonders reichlich finden sich degenerierte Kerne; mitunter bilden diese, die den Bindegewebscharakter erkennen lassen, langgestreckte, unregelmäßige Körper; ferner finden sich gleichfalls langgestreckte Körper als plasmatische Ausläufer von Zellen. Man könnte diese letzteren am ehesten mit ependymalen Gebilden vergleichen. Im Orceinpräparate nehmen jene geschilderten Elemente die Elastikafärbung an, während sonst durch diese Methode kein elastisches Gewebe nachgewiesen werden kann.

Fall 13. 56jährige Frau.
Klin. Diag.: Tumor mammae.
Anat. Diag.: Mammacarcinom mit multiplen Metastasen.

Mikroskopischer Befund:

Ziemlich dichtes Grundgewebe, mäßig kernreich; die Corpora arenacea zeigen am Orceinpräparate mitunter zentrale Stellen, welche die Orceinfärbung annehmen.

Fall 14. 52jähriger Mann.
Klin. Diag.: Magencarcinom.
Anat. Diag.: Magencarcinom, hochgradige Anämie.

Mikroskopischer Befund:

Es finden sich einzelne Zellen, die größer sind als die Endothelzellen. Sie besitzen ein deutliches, mit Hämalauneosin bläulichrot gefärbtes Plasma,

in dem sich gelegentlich Vakuolen finden; ferner steht der Kern in bezug auf die Größe dem der Plasmazellen nahe; die Tinktion dagegen ist wie bei den Bindegewebskernen, indem keinerlei Strukturdetails hervortreten. Außerdem finden sich auch in einzelnen der Endothelkerne Vakuolen. Die Bindegewebsbalken sind ungemein breit und blaßrosa tingiert.

Fall 15. 33jährige Frau.
Klin. Diag.: Endocarditis chronica, Herzfehler.
Anat. Diag.: Endocarditis chronica, mit Stauung in den inneren Organen.

Mikroskopischer Befund:

Auch hier findet sich stellenweise Degeneration der Endothelzellen, welche anschwellen, blaß werden und Vakuolen bekommen; vom Plasma um diese Kerne ist wenig zu sehen. Ferner finden sich auch Zellen mit deutlichem Plasma und dunklem Kern. Der Kernreichtum ist ziemlich beträchtlich, wobei die Bindegewebskerne wiederum die verschiedenartigsten Formen zeigen.

Fall 16. 54jähriger Mann.
Klin. Diag.: Carcinoma recti.
Anat. Diag.: Carcinoma recti.

Mikroskopischer Befund:

Sehr kernreich, die Bindegewebskerne in verschiedensten Formen, die Endothelien stellenweise abgeblaßt.

Fall 17. 31jährige Frau.
Klin. Diag.: Carcinoma uteri.
Anat. Diag.: Carcinoma uteri.

Mikroskopischer Befund:

Mäßig zellreich, keine Besonderheiten, überall Kanalbildungen.

Fall 18. 24jähriger Mann.
Klin. Diag.: Urogenitaltuberkulose.
Anat. Diag.: Urogenitaltuberkulose.

Mikroskopischer Befund:

Gleich wie Fall 17, nur zellreicher, Corpora arenacea.

Fall 19. 36jähriger Mann.
Klin. Diag.: Tumor oesophagi.
Anat. Diag.: Carcinom des Oesophagus.

Mikroskopischer Befund:

Dichtes Grundgewebe, mäßiger Kernreichtum; die Endothelien sind nicht dicht angeordnet, sondern finden sich zwischen dicken Bindegewebsbalken. Keine Corpora arenacea.

Fall 20. 30jähriger Mann.
Klin. Diag.: Nephritis chronica.
Anat. Diag.: Nephritis chronica, mit hämorrhagischem Nachschub.

Mikroskopischer Befund:

Zahlreiche Lücken im Gewebe, eingestreute Kerne, das Plasma mitunter homogen blaßrot tingiert. Keine Corpora arenacea.

Fall 21. 49jähriger Mann.

Klin. Diag.: Lungentuberkulose mit konfluierender Lobulärpneumonie.

Anat. Diag.: Akutes Lungenödem, hochgradige Thrombose der gesamten Aorta.

Mikroskopischer Befund:

Sehr kernreich, mitunter Anhäufungen von Kernen von typisch lymphocytärem Charakter, daneben auch Leukocyten; die spezifischen Kerne (Endothelien) auffallend blaß, stellenweise gebläht. Auch zeigen sich manche Vakuolen im Plasma und im Kern. Die Grundsubstanz zeigt Lücken, in denen fein granulierte Massen sichtbar werden. Corpora arenacea.

Fall 22. 80jähriger Mann.

Klin. Diag.: Pleuritis dextra.

Anat. Diag.: Pleuritis dextra.

Mikroskopischer Befund:

Ohne Besonderheiten.

Fall 23. 29jährige Frau.

Klin. Diag.: Mitralinsuffizienz.

Anat. Diag.: Mitralinsuffizienz.

Mikroskopischer Befund:

Sehr kernreich, zwischen den Endothelien deutliche Lymphocyten, einzelne Endothelkerne entartet; sie enthalten Vakuolen.

Fall 24. 49jähriger Mann.

Klin. Diag.: Hernia incarcerata.

Anat. Diag.: Resektion des Dünndarms, geringgradige Insuffizienz des Mitralis.

Mikroskopischer Befund:

Bindegewebe wenig dicht, mäßig kernreich, Endothelkerne diffus angeordnet, in verschiedenen Stadien der Degeneration; im van Gieson-Präparate hat es den Anschein, als ob die Endothelzellen zwischen den Bindegewebsbalken eingelagert wären.

Fall 25. 43jährige Frau.

Klin. Diag.: Uteruscarcinom.

Anat. Diag.: Uteruscarcinom, phlegmonöse Entzündung an der rechten Unterextremität, Thrombose der Arteria iliaca.

Mikroskopischer Befund:

Neben den Endothel- und Bindegewebskernen finden sich auch freie Kerne, Lymphocyten und Leukocyten, jedoch nicht besonders reichlich. Das Grundgewebe ist stellenweise zart und von Lücken durchsetzt. Auch finden sich Zellen mit deutlichem Plasma und dem Bindegewebe nahestehenden Kernen, und zwar einzeln oder in Verbänden zu 3 bis 4.

Fall 26. 30jähriger Mann.
Klin. Diag.: Phthisis pulmonum.
Anat. Diag.: Phthisis pulmonum.

Mikroskopischer Befund:

Dichtes Grundgewebe, mäßig zahlreich, einzelne Kerne der Endothelien zeigen schwerste Entartung. Corpora arenacea in geringer Anzahl.

Fall 27. 30jähriger Mann.
Klin. Diag.: Phthisis pulmonum.
Anat. Diag.: Phthisis pulmonum.

Mikroskopischer Befund:

Ohne Besonderheiten.

Fall 28. 49jährige Frau.
Klin. Diag.: Aortenaneurysma.
Anat. Diag.: Aortenaneurysma, Thrombose der Aorta.

Mikroskopischer Befund:

Die Bindegewebszellen sind hier ziemlich stark deformiert, etwas weniger die Endothelien. Es finden sich mäßig reichliche Corpora arenacea. Einzelne von ihnen sind lang gestreckt, zylindrisch und zeigen Unterbrechungen. Sie sind am besten vergleichbar mit dem Körper eines Wurmes. Im Gewebe auch freie Zellen.

Fall 29. 30jähriger Mann.
Klin. Diag.: Schädelfraktur.
Anat. Diag.: Schädelfraktur, subdurale Blutung.

Mikroskopischer Befund:

Ungemein zellreich; die Zellen erweisen sich als von ganz verschiedener Genese. Die Mehrzahl sind Endothelien und Bindegewebszellen. Dann finden sich auch solche mit großem Plasmahof und deutlich tingiertem Plasma (Hämalaun-Eosin), weiters Leukocyten und Lymphocyten. Die Endothelkerne sind schwerst degeneriert, weniger die Bindegewebskerne.

Fall 30. 66jähriger Mann.
Klin. Diag.: Magencarcinom.
Anat. Diag.: Magencarcinom.

Mikroskopischer Befund:

Starke Anhäufung von Endothelzellen, teils mit, teils ohne Bildung von Corpora arenacea: auch sonst ist das Gewebe ziemlich zellreich, es sind sicher freie Zellen vorhanden.

Fall 31. 52jähriger Mann.
Klin. Diag.: Cirrhosis hepatis.
Anat. Diag.: Cirrhosis hepatis mit Mitralfehler.

Mikroskopischer Befund:

Sehr kernreich; neben den Endothelien und Bindegewebskernen finden sich solche mit deutlichem Plasma und dunklem Kern und solche, die ganz wie Fettkörnchenzellen aussehen. Die Endothelkerne zeigen deutlich degene-

rierte Formen. Es gibt einzelne, die auf das Vierfache ihres Umfanges angeschwollen sind und dabei ganz blaß aussehen. Corpora arenacea finden sich wenig.

Fall 32. 41jähriger Mann.
Klin. Diag.: Lungentuberkulose.
Anat. Diag.: Lungentuberkulose, Pleuritis.

Mikroskopischer Befund:

Zellreich, stellenweise vorkommende Anhäufungen der Endothelzellen, auch freie Zellen finden sich.

Fall 33. 67jährige Frau.
Klin. Diag.: Lobulärpneumonie mit Pleuritis.
Anat. Diag.: Lobulärpneumonie mit Aorteninsuffizienz und Pericarditis.

Mikroskopischer Befund:

Starke Bildung von Corpora arenacea, die auch zylindrische Formen besitzen. Die Arachnoidea kernreich, auch die Scheiden der Arachnoidalbalken zeigen zahlreiche Kerne; neben den typischen Zellen, von denen die bindegewebigen besonders entartet sind, finden sich auch freie Zellen.

Fall 34. 23jährige Frau.
Klin. Diag.: Lungentuberkulose.
Anat. Diag.: Lungentuberkulose.

Mikroskopischer Befund:

Ohne Besonderheiten, jedoch ziemlich zellreich.

Fall 35. 63jähriger Mann.
Klin. Diag.: Schrumpfniere.
Anat. Diag.: Schrumpfniere mit Stauungskartarrh.

Mikroskopischer Befund:

Reichliche Bildung von Corpora arenacea, die alle mitten in einem Haufen von Endothelien gelegen sind; sie zeigen meist rundliche Formen, doch finden sich auch einzelne längliche.

Fall 36. 55jähriger Mann.
Klin. Diag.: Mitralinsuffizienz.
Anat. Diag.: Mitralinsuffizienz mit Hydropericardium und Ascites.

Mikroskopischer Befund:

Die Maschen des Grundgewebes klaffen stellenweise, in diesem Netzwerk finden sich neben den typischen Elementen Leukocyten und Lymphocyten.

Fall 37. 88jährige Frau.
Klin. Diag.: Cirrhosis hepatis.
Anat. Diag.: Cirrhosis hepatis, Aortitis luetica, Myocarditis.

Mikroskopischer Befund:

Überall zellreich und zwar überwiegen hier stellenweise die freien Zellen, die dann ganz dichte Infiltrate bilden. Auch das Grundgewebe ist ziemlich dicht.

Fall 38. 51jährige Frau.
Klin. Diag.: Myodegeneratio cordis.
Anat. Diag.: Myodegeneratio cordis mit Arteriosklerose und Ödem des Gehirns.

Mikroskopischer Befund:

Ähnlich wie Fall 37, nur sind die Infiltratzellen nicht so dicht.

Fall 39. 45jährige Frau.
Klin. Diag.: Nephritis chronica, Hydropericardium, Hydrothorax.
Anat. Diag.: Nephritis chronica mit Ödem des Gehirns.

Mikroskopischer Befund:

Sehr zellreich, ganz gleich wie Fall 37.

Fall 40. 26jähriger Mann.
Klin. Diag.: Caries multiple.
Anat. Diag.: Caries multiplex mit Lungentuberkulose.

Mikroskopischer Befund:

Auch zellreich, Corpora arenacea zahlreich.

Fall 41. 75jähriger Mann.
Klin. Diag.: Hernia cruralis incarcerata.
Anat. Diag.: Hernia cruralis incarcerata mit Gallenblasencarcinom.

Mikroskopischer Befund:

Ungemein zellreich, viele freie Zellen, das Grundgewebe locker, stellenweise dicht; die Bindegewebskerne zeigen die verschiedensten Formen; auch die Endothelzellen sind degeneriert. Kanalbildungen.

Fall 42. 40jährige Frau.
Klin. Diag.: Eklampsie.
Anat. Diag.: Nephritis chronica parenchymatosa, Blutung im Boden des IV. Ventrikels. Ödem des Gehirns.

Mikroskopischer Befund:

Grundgewebe sehr dicht, nur einzelne Corpora arenacea. Die Zellen reichlich, jedoch ohne viele freie Elemente; die Endothelien zum Teil degeneriert.

Fall 43. 75jährige Frau.
Klin. Diag.: Koma diabeticam.
Anat. Diag.: Peritonitis chronica.

Mikroskopischer Befund:

Dichtes Grundgewebe, Kanalbildungen, sonst ohne Besonderheiten.

Fall 44. 34jähriger Mann.
Klin. Diag.: Carcinoma intestini.
Anat. Diag.: Carcinoma intestini.

Mikroskopischer Befund:

Das Grundgewebe stellenweise aufgelockert, beginnende Bildung von Corpora arenacea, teils finden sich konzentrisch geschichtete Endothelanhäufungen, teils Corpora arenacea mit Endothelring. Einzelne sind im

Zentrum verkalkt und haben peripher einen homogenen Ring, der keinen Kalkgehalt aufweist. Kanalbildungen; sonst nichts Besonderes.

Fall 45. 42jähriger Mann.
Klin. Diag.: Erysipelas mit Phlegmone.
Anat. Diag.: Erysipelas mit Pneumonia lobularis.

Mikroskopischer Befund:

Dichtes Grundgewebe, ziemlich zellreich.

Fall 46. 35jähriger Mann.
Klin. Diag.: Aorteninsuffizienz und Mitralstenose.
Anat. Diag.: Aorteninsuffizienz mit Gastronitestinalstauung.

Mikroskopischer Befund:

Grundgewebe sehr locker, zum Teil Parallelfasern, zum Teil Netzbildung. Die Endothelien zeigen die verschiedenen Stufen der Entartung, es finden sich zahlreiche konzentrisch geschichtete Endothelanhäufungen.

Fall 47. 36jährige Frau.
Klin. Diag.: Eklampsie.
Anat. Diag.: Nephritis chronica parenchymatosa.

Mikroskopischer Befund:

Nichts Besonderes.

Fall 48. 50jähriger Mann.
Klin. Diag.: Kehlkopfcarcinom.
Anat. Diag.: Kehlkopfcarcinom mit Lobulärpneumonie.

Mikroskopischer Befund:

Ziemlich zellreich, das Grundgewebe locker, auch finden sich zahlreiche Gefäße unter ihren Kapillaren. Es zeigt sich nun, daß neben diesen strotzend gefüllten Gefäßen freie rote Blutkörperchen massenhaft im Gewebe zerstreut sind, auch blutpigmenthaltige Zellen finden sich dort; sonst nichts Abnormes.

Fall 49. 47jähriger Mann.
Klin. Diag.: Lobuläre Pneumonie.
Anat. Diag.: Lobuläre Pneumonie.

Mikroskopischer Befund:

Hier befinden sich in dem ziemlich lockeren Grundgewebe und zwischen den Endothelien rote Blutkörperchen frei im Gewebe; auch blutpigmenthaltige Zellen sind vereinzelt erkennbar. Das lockere Grundgewebe läßt sonst keine Besonderheiten erkennen. Auffallend sind nur die stellenweise deutlich hervortretenden dicken Bindegewebsfasern.

Fall 50. 64jähriger Mann.
Klin. Diag.: Oesophaguscarcinom.
Anat. Diag.: Oesophaguscarcinom mit Lobulärpneumonie.

Mikroskopischer Befund:

Ungemein zellarm, fast nur aus etwas welligen, ziemlich dichten Bindegewebsbündeln zusammengesetzt. Auffallend ist die geringe Menge von

Endothelzellen, wogegen die Bindegewebskerne in ihrer normalen Menge vorhanden zu sein scheinen. Einzelne lymphoide Körperchen. Von Interesse ist hier wieder die große Menge von Blut, frei im Gewebe, meist über den Fasern gelegen, mitunter aber auch zwischen denselben. Die roten Blutkörperchen zeigen keine Formveränderung, ihre Tinktion ist jedoch schon gelblichbraun.

Fall 51. 22jährige Frau.
Klin. Diag.: Lysolvergiftung.
Anat. Diag.: Ausgedehnte Verätzung der Schleimhaut des Verdauungstraktus.

Mikroskopischer Befund:

Ohne Besonderheiten, keine Corpora arenacea.

Fall 52. 60jähriger Mann.
Klin. Diag.: Lungentuberkulose.
Anat. Diag.: Lungentuberkulose mit Pericarditis, Pleuritis.

Mikroskopischer Befund:

Sehr zellreich, das Gewebe ein wenig dehiszent. Im Gewebe selbst befinden sich deutlich verkalkte Zellen und Zellkomplexe, dabei haben diese Zellen oft groteske Formen.

Fall 53. 82jähriger Mann.
Klin. Diag.: Oesophaguscarcinom.
Anat. Diag.: Oesophaguscarcinom.

Mikroskopischer Befund:

Sehr zellreich, ödematös, freie Zellen; Endothelkerne verändert, die Endothelzellen beträchtlich degeneriert.

Fall 54. 45jähriger Mann.
Klin. Diag.: Pyämie.
Anat. Diag.: Pyämie.

Mikroskopischer Befund:

Grundgewebe dicht, sehr zellreich; im Hämalauneosinpräparate eigentümliche, sonderbar geformte Zellen mit feinsten, gelblichen Granulis erfüllt.

Fall 55. 28jähriger Mann.
Klin. Diag.: Meningitis tuberculosa.
Anat. Diag.: Meningitis tuberculosa mit Lungentuberkulose.

Mikroskopischer Befund:

Ungemein zellreich, auch zahlreiche freie Zellen, besonders Lymphocyten, wie im Infiltrat angehäuft.

Fall 56. 23jährige Frau.
Klin. Diag.: Mitral- und Trikuspidalklappenfehler.
Anat. Diag.: Mitral- und Trikuspidalklappenfehler, allgemeines Ödem.

Mikroskopischer Befund:

Ödem; die Blutgefäße, die hier auf der Arachnoidea liegen, scheinen

manchmal in das Organ selbst einzudringen und liegen dann in einer Ebene mit dem Endothel und dem Bindegewebe der Arachnoidea.

Fall 57. 68jähriger Mann.
Klin. Diag.: Lobuläre Pneumonie.
Anat. Diag.: Lobuläre Pneumonie mit hochgradiger Arteriosklerose und seniler Atrophie des Gehirns.

Mikroskopischer Befund:

Schöne Haufenbildungen der Endothelzellen; an anderen Stellen ist das Endothel spärlich angeordnet und leicht degeneriert. Einzelne Pigmentzellen.

Fall 58. 48jährige Frau.
Klin. Diag.: Uteruscarcinom.
Anat. Diag.: Uteruscarcinom mit Thrombose in beiden Herzventrikeln.

Mikroskopischer Befund:

Sehr zellreich, dabei etwas ödematös; Kanalbildungen. Starke Anhäufungen von Endothelzellen mit beginnender Bildung von Corpora arenacea.

Fall 59. 44jähriger Mann.
Klin. Diag.: Mitralinsuffizienz.
Anat. Diag.: Mitralinsuffizienz.

Mikroskopischer Befund:

Grundgewebe ziemlich locker, zahlreiche zylindrische Verkalkungen, die sicher vom Bindegewebe ausgehen. Sie lassen gelegentlich den Zusammenhang mit unverkalkten Partien der Fasern erkennen. Außerdem sind zahlreiche Corpora arenacea vorhanden, die keine deutliche oder nur eine geringe Endothelhülle aufweisen.

Fall 60. 39jähriger Mann.
Klin. Diag.: Delirium tremens.
Anat. Diag.: Degeneratio myocard.

Mikroskopischer Befund:

Nichts Besonderes.

Fall 61. 79jährige Frau.
Klin. Diag.: Gangrän.
Anat. Diag.: Hochgradige Arteriosklerose.

Mikroskopischer Befund:

Die Arachnoidea selbst ist gut entwickelt, ohne Besonderheiten, vielleicht ist sie eine Spur zellreicher als normal. Dagegen lassen die großen Arachnoidalbalken, welche die Subarachnoidea durchsetzt, hier ihre genaue Struktur erkennen. Man sieht ein überall zartes Häutchen, in dessen Innern eine nahezu homogen gefärbte Masse zu ersehen ist; in dieser Masse kann man deutlich eine etwas dunkler tingierte innere Schichte von der Außenschichte trennen. Beide sind vollkommen homogen und lassen keine Strukturdetails sehen. Corpora arenacea ziemlich reichlich und in verschiedenen Formen. Etwas zellreicher als normal.

Fall 62. 25jährige Frau.
Klin. Diag.: Multiple Sklerose.
Anat. Diag.: Multiple Sklerose.

Mikroskopischer Befund:

Arachnoidea stellenweise dicht, stellenweise ödematös. Es besteht eine deutlich erkennbare Vermehrung der Kerne, insbesondere der freien.

Fall 63. 35jährige Frau.
Klin. Diag.: Eklampsie.
Anat. Diag.: Hämorrhagische Nephritis, Leptomeningitis.

Mikroskopischer Befund:

Die Subarachnoidalbalken zeigen auch hier eine von einem zarten Häutchen umgebene homogene Masse, in deren Innern ein dunkler Kern sich findet; letzterer ist durch eine deutliche Aufhellung von der übrigen Substanz getrennt.

Fall 64. 38jähriger Mann.
Klin. Diag.: Trauma.
Anat. Diag.: Ruptur des Zwerchfells.

Mikroskopischer Befund:

Normal.

Fall 65. 27jährige Frau.
Klin. Diag.: Lungen- und Darmtuberkulose.
Anat. Diag.: Lungen- und Darmtuberkulose.

Mikroskopischer Befund:

Ziemlich kernreich; auch freie Kerne und Lücken.

Fall 66. 68jähriger Mann.
Klin. Diag.: Lungenemphysem.
Anat. Diag.: Lungenemphysem.

Mikroskopischer Befund:

Das Gewebe im ganzen etwas dehiszent, mittlerer Zellreichtum. Es finden sich freie Kerne.

Fall 67. 39jährige Frau.
Klin. Diag.: Akute Meningitis tuberculosa.
Anat. Diag.: Akute Meningitis tuberculosa.

Mikroskopischer Befund:

Sehr zellreich, Zellen nicht differenzierbar.

Fall 68. 66jähriger Mann.
Klin. Diag.: Hypertrophia prostatae.
Anat. Diag.: Hypertrophia prostatae, Myodegenerati cordis.

Mikroskopischer Befund:

Normaler Befund.

Fall 69. 47jähriger Mann.
Klin. Diag.: Hernia incarcerata.
Anat. Diag.: Hernia incarcerata.

Mikroskopischer Befund:

Ziemlich zellreich, etwas ödematös, auch freie Kerne.

Fall 70. 61 jährige Frau.
Klin. Diag.: Fractura femoris.
Anat. Diag.: Fractura femoris, Fettembolie der Lunge.

Mikroskopischer Befund:

Ungemein zellreich; neben den entarteten Endothelien und Bindegewebskernen sieht man deutlich Lymphocyten und Leukocyten, aber es finden sich auch, freilich ganz vereinzelt, rote Blutkörperchen; zum Teil sind sie mit Eosin ockergelb gefärbt, zum Teil blaß. Man kann auch feststellen, daß die Blutkörperchen mit dem Endothel in einer Ebene liegen. Blutpigment in Zellen fehlt; dagegen findet man es frei im Gewebe. Etwas Ödem.

Fall 71. 21 jähriger Mann.
Klin. Diag.: Lungentuberkulose.
Anat. Diag.: Lungentuberkulose.

Mikroskopischer Befund:

Dichtes Bindegewebe, stellenweise die Kerne etwas reichlicher, hier meist Lymphocyten.

Fall 72. 48jähriger Mann.
Klin. Diag.: Lebercirrhose.
Anat. Diag.: Lebercirrhose.

Mikroskopischer Befund:

Etwas Ödem, deutliche Kernvermehrung, entartete Endothelkerne, zahlreiche Zellen mit Vacuolen.

Fall 73. 54jähriger Mann.
Klin. Diag.: Myeloide Leukämie.
Anat. Diag.: Myeloide Leukämie, Aortitis syphilitica.

Mikroskopischer Befund:

Etwas Ödem, nicht wesentlich zellreich; die Endothelkerne stellenweise entartet.

Fall 74. 53jähriger Mann.
Klin. Diag.: Schrumpfniere.
Anat. Diag.: Schrumpfniere.

Mikroskopischer Befund:

Ödem; außer den Endothelkernen deutlich lymphocytäre Elemente; die Bindegewebskerne stark entartet. Spießbildungen.

Fall 75. 60jähriges Weib.
Klin. Diag.: Sepsis.
Anat. Diag.: Sepsis.

Mikroskopischer Befund:

Zellreich, die Endothelkerne auffallend gut erhalten, deutliche Plasmazellen und lymphocytäre und leukocytäre Elemente.

Fall 76. 47jähriger Mann.
Klin. Diag.: Schädelfraktur.
Anat. Diag.: Schädelfraktur.

Mikroskopischer Befund:

Bindegewebszellen dicht, so daß man die Zellverhältnisse kaum beurteilen kann. Freies Blut nicht zu erkennen.

Fall 77. 62jähriger Mann.
Klin. Diag.: Schädelfraktur.
Anat. Diag.: Schädelfraktur, Sklerose der Gehirnarterien.

Mikroskopischer Befund:

Auffallende Spießbildungen der Bindegewebskerne, rote Blutkörperchen ganz vereinzelt; etwas zellreicher als normal, inmitten dieser Zellen ganglienzellenähnliche Gebilde; große Corpora arenacea von zylindrischer Form. Ziemlich viele Lymphocyten, einzelne Leukocyten im Gewebe.

Fall 78. 38jähriger Mann.
Klin. Diag.: Delirium tremens.
Anat. Diag.: Mäßige Atrophie des Gehirns, leichter Hydrocephalus.

Mikroskopischer Befund:

Sehr schöne Spießbildungen, Ödem mit mäßigem Zellreichtum, auffallend wenig Arachnoidalzellen.

Fall 79. 49jährige Frau.
Klin. Diag.: Herzfehler.
Anat. Diag.: Mitralstenose und Insuffizienz.

Mikroskopischer Befund:

Auffallend viel freies Blut ohne Gefäße in der Nähe; dabei liegt das Blut meist zwischen den Bindegewebsbalken, seltener auf ihnen; es ist noch wenig verändert; nur zeigt sich eine schon mehr gelbliche als rote Färbung. Ödem.

Fall 80. 64jähriger Mann.
Klin. Diag.: Delirium tremens.
Anat. Diag.: Chronisches Ödem der Leptomeningen.

Mikroskopischer Befund:

Neben zahlreichen Endothelien finden sich eigentliche Lymphocyten und Leukocyten, daneben auch Plasmazellen.

Fall 81. 60jähriges Weib.
Klin. Diag.: Hernia incarcerata.
Anat. Diag.: Hernia incarcerata, abgelaufene Endocarditis.

Mikroskopischer Befund:

Ungemein zahlreiche Endothelien mit blassem Kern, zum Teil degeneriert; spärliche Bindegewebskerne und ganz vereinzelte Leukocyten und Lymphocyten. Sichere Plasmazellen.

Fall 82. 41jährige Frau.
Klin. Diag.: Lungentuberkulose.
Anat. Diag.: Lungentuberkulose.

Mikroskopischer Befund:

Freies Blut, bereits verändert und im Gewebe teils vereinzelt, teils gruppiert.

Fall 83. 71jährige Frau.
Klin. Diag.: Myocarditis, Diabetes mellitus.
Anat. Diag.: Fettherz, Embolie der Art. pulmonalis.

Mikroskopischer Befund:

Ödem, ohne Besonderheiten.

Fall 84. 27jähriger Mann.
Klin. Diag.: Fractura cranii.
Anat. Diag.: Fractura cranii.

Mikroskopischer Befund:

Einzelne Corpora arenacea, einzelne pigmentierte Zellen, kein freies Blut.

Fall 85. 60jährige Frau.
Klin. Diag.: Fractura cranii.
Anat. Diag.: Fractura cranii, Subduralblutung.

Mikroskopischer Befund:

Blutpigment in der Arachnoidea, das frei im Gewebe liegt, und die verschiedenartigsten Formen annimmt; meist kugelig, selten länglich, auch dann abgerundet. Zellreich, Corpora arenacea in verschiedenen Formen.

Fall 86. 23jähriges Weib.
Klin. Diag.: Typhus abdominalis.
Anat. Diag.: Typhus abdominalis.

Mikroskopischer Befund:

Auch hier freies Blut im Gewebe; Endothelperlen. Zellreich. Die Blutkörperchen haben bereits ihre Farbe verändert.

Fall 87. 32jähriger Mann.
Klin. Diag.: Delirium tremens.
Anat. Diag.: Chronischer Hydrocephalus.

Mikroskopischer Befund:

Etwas Ödem; Zellvermehrung. Einzelne große plasmareiche Zellen mit rundlichem Kern.

Fall 88. 32jähriger Mann.
Klin. Diag.: Lungentuberkulose.
Anat. Diag.: Lungentuberkulose.

Mikroskopischer Befund:

Zellreich, vorwiegend Lymphocyten. Rote Blutkörperchen zum Teil als Blutschatten, zum Teil in der Farbe verändert.

Fall 89. 37jähriger Mann.
Klin. Diag.: Delirium tremens.
Anat. Diag.: Akutes Ödem des Gehirns.

Mikroskopischer Befund:

Zellreich, Epithelperlen, Zellen mit rundem Kern und großem Plasmahof.

Fall 90. 51jähriger Mann.
Klin. Diag.: Siebbeincarcinom.
Anat. Diag.: Siebbeincarcinom.

Mikroskopischer Befund:

Reichliche Endothelperlen, sonst zellarm. Die Bindegewebsbalken ziemlich zart.

Fall 91. 73jähriger Mann.
Klin. Diag.: Cirrhosis hepatis.
Anat. Diag.: Cirrhosis hepatis, Myocarditis.

Mikroskopischer Befund:

Sehr zellreich. Corpora arenacea. Bindegewebszellen entartet, viele lymphocytäre Elemente.

Fall 92. 56jährige Frau.
Klin. Diag.: Mitralinsuffizienz.
Anat. Diag.: Mitralinsuffizienz, Hydropericard.

Mikroskopischer Befund:

Freies Blutpigment und Blutschatten im Gewebe, stellenweise sehr zellreich; etwas Ödem.

Fall 93. 44jähriges Weib.
Klin. Diag.: Amentia.
Anat. Diag.: Akutes Ödem des Gehirns.

Mikroskopischer Befund:

Ödem, zellreicher als normal.

Fall 94. 65jähriger Mann.
Klin. Diag.: Carcinoma ventriculi.
Anat. Diag.: Carcinoma ventriculi, akutes Ödem des Gehirns.

Mikroskopischer Befund:

Die Bindegewebszellen stark degeneriert. Spießbildungen; zellreich. Die Bindegewebsbalken etwas gequollen.

Fall 95. 7jähriges Mädchen.
Klin. Diag.: Verbrennung.
Anat. Diag.: Verbrennung.

Mikroskopischer Befund:

Freies Blut und Blutpigment; zellreicher als normal.

Fall 96. 47jährige Frau.
Klin. Diag.: Carcinoma mammae.
Anat Diag.: Carcinoma mammae.

Mikroskopischer Befund:

Einzelne rote Blutkörperchen und Blutschatten im Gewebe, etwas Ödem. Auch freies Blutpigment und Plasmazellen finden sich. Einzelne Bindegewebsbalken mit deutlichen Endothelhäutchen sind von lymphocytären Elementen besetzt.

Fall 97. 58jähriger Mann.
Klin. Diag.: Aorteninsuffizienz.
Anat. Diag.: Aorteninsuffizienz.

Mikroskopischer Befund:

Ohne Besonderheiten.

Fall 98. 35jährige Frau.
Klin. Diag.: Cholelithiasis.
Anat. Diag.: Cholelithiasis.

Mikroskopischer Befund:

Sehr zellreich, etwas Ödem, Bindegewebszellen entartet.

Fall 99. 59jährige Frau.
Klin. Diag.: Cystopyelitis.
Anat. Diag.: Cystopyelitis, Hydronephrose, akutes Ödem des Gehirns.

Mikroskopischer Befund:

Zellreich, Corpora arenacea, verkalkte Bindegewebsbalken.

Fall 100. 57jähriger Mann.
Klin. Diag.: Mitralinsuffizienz.
Anat. Diag.: Mitralinsuffizienz, Pericarditis.

Mikroskopischer Befund:

Ödem; Corpora arenacea länglich; freies Blut in der Nähe von Gefäßen.

(Aus der internen Kinderabteilung des k. k. Wilhelminenspitales [Primarius: Dozent Dr. Foltanek] und aus dem Wiener neurologischen Institute [Hofrat Obersteiner].)

Zur Klinik und Pathologie der familiären, frühinfantilen, spinalen, progressiven Muskelatrophie (Typus Werdnig-Hoffmann).

Von

Dr. Tullio Zatelli,
Assistenten der Kinderabteilung.

(Mit 2 Abbildungen im Texte.)

Infolge der fließenden Übergänge, welche die einzelnen Muskelatrophien, seien sie nun spinaler oder peripherer Natur, bilden, ist es ungemein schwierig, die Zuteilung mancher Fälle vorzunehmen. Trotzdem scheint es heute für die Mehrzahl der Autoren sicher zu sein, daß die von Werdnig-Hoffmann beschriebenen frühinfantilen familiären Myopathien spinaler Genese sind und eine selbständige Krankheitsgruppe repräsentieren. Man muß dabei zunächst im klinischen Bilde drei Momente festhalten, die differenzierend hervortreten. Das ist:

Erstens: Das frühinfantile familiäre Auftreten. Hierbei gibt es allerdings Ausnahmen, da auch singuläre Fälle zur Beobachtung kamen, so die Fälle von Bruce und Thomson, von Haushalter, von Ritter und von Bruns.

Zweitens: Die Lokalisation der Atrophien im Beckengürtel, von da peripherwärts sich ausbreitend, und im Schultergürtel mit gleichfalls peripherer Verbreiterung. Auch hier wird man vielleicht von Ausnahmen sprechen können, da in manchen Fällen der Prozeß bereits in so vorgeschrittenem Grade zur Beobachtung kam, daß man, da typische Klauenhand bestand, wohl kaum den Ausgangspunkt des Leidens mit Sicherheit nachträglich fixieren kann.

Drittens wird als besonderer klinischer Faktor das Fehlen der fibrillären Zuckungen hervorgehoben. Gerade hier jedoch sind die Ausnahmen sehr häufig und schon ein Fall von Werdnig selbst zeigt das Vorhandensein derselben.

Wie man sieht sind also die Kriterien, die besonders charakteristisch sein sollen, nicht immer vorhanden und man wird darum besonders jene Beobachtungen berücksichtigen müssen, bei welchen ein Obduktionsbefund die Stellung des Krankheitsprozesses genauer charakterisiert. Tatsächlich sind die Obduktionsbefunde bei der Werdnig-Hoffmannschen Form der Muskelatrophie bis zu einem gewissen Grade eindeutig. In allen Fällen bestand ein Schwund der Vorderhornzellen derart, daß zuvor die Zellen schwer atrophisch wurden, weiters hatten auch die dazugehörigen Vorderwurzelfasern schwere Ausfälle aufzuweisen, während die Muskeln selbst sekundär atrophisch waren. In einzelnen Fällen, die darum besonders ins Gewicht fallen, weil im ganzen erst zwölf Obduktionen vorliegen (Werdnig 2, Hoffmann 3, Ritter 2, Beevor 1, Bruns 1, Batten 3), bestand auch eine Veränderung der weißen Substanz. Es wird berichtet, daß ein dem P Y S nicht ganz genau entsprechendes Areal, weil seine Grenzen weiter nach vorne reichen, an Weigert-Präparaten Aufhellungen zeigt.

Es ist dies darum von Wichtigkeit, weil die Autoren, unter ihnen Werdnig und Hoffmann selbst, gerade diesem Punkte viel zu wenig Aufmerksamkeit schenkten und weil auch Aufhellungen in anderen Systemen, z. B. den HS einfach erwähnt werden ohne eine Deutung zu versuchen; denn hier gilt doch nicht das Argument der unvollständigen Markreifung, das in frühester Kindheit eventuell für die Py in Frage kommen könnte.

Es wird deshalb nicht ohne Interesse sein, den von mir beobachteten klassischen familiären Fall Werdnig-Hoffmannscher Muskelatrophie mit Obduktionsbefund mitzuteilen und zu versuchen, die Stellung dieses merkwürdigen Krankheitsbildes in der Gruppe der Muskelatrophien genauer zu präzisieren.

Die zwei Geschwister Marie und Johanna H.[1]) sind die einzigen Kinder eines gesunden Elternpaares. In der Aszendenz keine hereditäre Belastung; die Eltern sind nicht blutsverwandt.

---

[1]) Diese zwei Fälle wurden bereits in der Sitzung vom 22. April 1909 der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien von Dr. Erwin Popper vorgestellt.

Kein Anhaltspunkt für Lues. Beide Kinder kamen rechtzeitig zur Welt, wurden normal geboren und künstlich aufgezogen.

Sie haben keine Infektionskrankheit durchgemacht.

Nach Angabe der intelligenten Eltern verhielten sich beide Kinder anfangs ganz normal. Erst in der zweiten Hälfte des ersten Lebensjahres, bemerkten die Eltern, ohne daß vorher akute Erscheinungen vorausgegangen wären, eine allmähliche Abnahme der Beweglichkeit an den unteren Extremitäten. Schrittweise nahm die Schwäche derselben zu, verbreitete sich auf den übrigen Körper, so daß auch das Sitzen ohne Unterstützung erschwert wurde. Zuletzt wurden auch die oberen Extremitäten befallen, während der Kopf frei blieb. Gehen lernten die Kinder natürlich überhaupt nicht. Dabei waren die Kinder im Anfang auffallend dick, später trat eine allmähliche Abmagerung ein.

Das älteste Kind Marie kam im Alter von $5^1/_2$ Jahren im Frühjahr 1910 zur Aufnahme und blieb 2 Monate in Beobachtung.

Die jüngere Johanna wurde sukzessive dreimal aufgenommen, und zwar im Winter 1908, im Frühjahr 1910 und im Februar 1911, jedesmal mit Bronchitis. Zuletzt erlag das Kind im Alter von 4 Jahren einer katarrhalischen Pneumonie.

Beide Kinder boten dasselbe klinische Bild, welches bis in die Einzelheiten mit dem von Werdnig-Hoffmann aufgestellten Typus übereinstimmt.

Beide Kinder waren ihrem Alter sowohl körperlich als psychisch entsprechend entwickelt. Während Johanna bei der ersten Beobachtung im Jahre 1908, also im Alter von $1^1/_2$ Jahren, den Eindruck eines ziemlich gut genährten Kindes machte, fiel bei der letzten Aufnahme im Spitale im Jahre 1911 eine beträchtliche Abnahme der Weichteile auf. Dementsprechend erschienen jetzt auch besonders die Extremitäten dünn; dabei blieb aber der Panniculus adiposus verhältnismäßig ziemlich beträchtlich, so daß der größte Teil der Weichteile durch Fettentwicklung des Unterhautzellgewebes bedingt war.

Diese Abnahme bezeigt am deutlichsten das Verhalten des Körpergewichtes, welches vom Winter 1908 bis Frühjahr 1911 nur um 800 *g* stieg.

Die Atrophie betraf die gesamte Muskulatur vom Halse nach abwärts.

Beide Kinder zeigten am Rumpfe und den Extremitäten hochgradige Lähmungen. Die unteren Extremitäten waren vollständig unbeweglich, schlaff, die Füße in hochgradiger Spitzfußstellung, welche nur unter Schmerzen passiv etwas behoben werden konnte. Die Knie waren in leichter Beugung fixiert.

Die Arme konnten nur mit Mühe bis zur Horizontale gehoben werden; die Hände waren ulnar flektiert. Wenn man die Kinder aufsetzte, so sank der Kopf, jeder Unterstützung beraubt, nach vorne oder nach rückwärts. Der Rücken war stark kyphotisch gekrümmt; bei Johanna bestand außerdem eine Verbiegung der vorderen Thoraxwand. Hirnnerven frei, Schlucken unbehindert. Sphincteren normal, Sensibilität ungestört. Es bestand keine Hypertrophie. Fibrilläre Zuckungen wurden nicht beobachtet.

Die Sehnenreflexe fehlten; die elektrische Prüfung der atrophischen Muskulatur ergab EAR.

Das ältere Kind lebt derzeit noch in einem Siechenhause; das jüngere starb am 17. Februar 1911 an einer Lungenentzündung.

Die Obduktion, die wenige Stunden nach dem Exitus vorgenommen wurde, ergab Bronchitis und Pneumonie. Hochgradige Atrophie



Fig. 1. Vorderhornzellatrophie. An der Peripherie einzelne normale Zellen (Nisslpräparat).

und Schwund der Muskulatur in den unteren Extremitäten (Wade, Glutäalgegend). Starke Entwicklung des Panniculus adiposus im Gebiete der atrophischen Muskulatur. Das Zentralnervensystem bot makroskopisch nichts Abnormes.

Die histologische Untersuchung wurde nach den gebräuchlichen Methoden vorgenommen, wobei eine Durchmusterung des Rückenmarks folgendes ergibt:

Vom Cervikalmark bis in das Sakralmark hinab erscheint das Vorderhorn verändert. Die Veränderung betrifft in allererster Linie die Ganglienzellen. Es zeigt sich keinerlei axonale Degeneration. Dagegen sind die einzelnen Zellen verkleinert, auch in ihrem Kern geschrumpft und schließlich so weit verändert, daß man von einer hochgradigen Zellatrophie sprechen kann (Fig. 1).

Dabei ist an den Hämalaun-Eosin und Nissl-Präparaten nicht zu erkennen, welcher Art der Prozeß ist. Erst die Marchi-Präparate zeigen schwerste fettig-pigmentöse Degeneration. Was nun die befallenen Zellen anbelangt, so ist es auffällig, daß die Degeneration die einzelnen Zellgruppen nicht in toto befällt, sondern einzelne Zellen frei läßt, andere

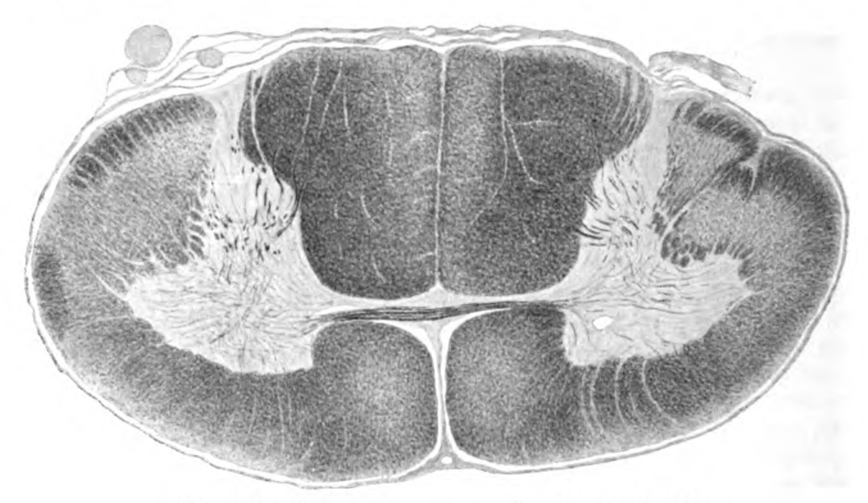


Fig. 2. Weigertpräparat aus dem Cervikalmark.

vernichtet. Besonders bemerkenswert ist der Umstand, daß der Prozeß streng auf das Vorderhorn beschränkt ist. Die Clarkeschen Säulen, sowie die Zellen des Seitenhorns sind vollständig intakt. Die Intensität des Prozesses wechselt nach den verschiedenen Höhen. Es zeigt sich, daß in den Anschwellungen die Intensität eine beträchtlichere ist als außerhalb dieser. Es zeigt sich ferner, daß in den abhängigen Partien (Lumbosakralmark) der Prozeß geringfügiger ist als im Cervikalmark.

Entsprechend den Degenerationen der Zellen zeigen sich die Nervenfasern gleichfalls im Vorderhorn schwerst degeneriert. Diese Degeneration ist, vollkommen gleich jener der Zellen, im Cervikalmark am stärksten.

Von den Fasersystemen, die eine Veränderung aufweisen, treten schon an Weigert-Präparaten die Pyramidenbahnen hervor (Fig. 2). Hier zeigt sich eine Asymmetrie, indem der Seitenstrang der einen Seite an Stelle der reduzierten Pyramidenbahn die bekannte seitliche Furche aufweist, während im kontralateralen Vorderstrang eine Zunahme des Umfanges zu konstatieren ist.

Sowohl in beiden Vordersträngen als auch im Seitenstrange zeigt das Areal der Pyramidenbahnen eine beträchtliche Aufhellung.

Es ist von einigem Interesse hervorzuheben, daß diese Degeneration der Pyramidenbahnen nach der ventralen Seite hin das Areal der eigentlichen cortico-spinalen Systeme wesentlich überragt.

Diese Degeneration läßt sich bis in den Conus terminalis hinein verfolgen. Sie ist auch nach Marchi nachweisbar, wobei jedoch die ziemlich geringfügige Intensität hervorgehoben sei.

Neben dieser Degeneration der Pyramidenbahnen fällt eine deutliche Aufhellung der Hinterstränge auf. Sie trifft nahezu den ganzen Gollschen Strang, ist ziemlich gering an Intensität und läßt nach Marchi kaum eine Degeneration erkennen (Fig. 2).

Die Pia mater cerebri ist in der Gegend der vorderen Zentralwindungen stellenweise leicht infiltriert. Die Infiltratzellen sind vorwiegend lympho- und leukocytärer Natur. Die Rinde dieser Gegend selbst zeigt die gliöse Rindenschichte ziemlich gut entwickelt. Ein besonderer Zellreichtum besteht nicht. Dagegen sieht man in der Schichte der mittelgroßen Pyramiden. Elemente, die deutlich geschrumpft und atrophisch sind; ferner zeigen die spärlichen Riesenpyramiden in ihrem Plasma die Zeichen einer beginnenden Degeneration. Außerdem besteht Ödem der Rinde von mäßiger Intensität.

Die peripheren Nerven lassen in ihren Hauptstämmen nur eine Verdickung des Perineuriums und stellenweise auch eine Verbreiterung des Endoneuriums erkennen. Doch ist dieses keineswegs so beträchtlich, um daraus eine schwere Degeneration der entsprechenden Partien zu erschließen.

In der Tat lassen auch die Weigert-Präparate wenig Aufhellungen erkennen. Untersucht man aber die kleineren Muskelstämmchen nach ihrem Eintritt in den Muskeln, dann tritt ein starker Faserausfall deutlich hervor. Auch sind die erhaltenen Fasern auffallend dünn.

Der Muskel selbst läßt stellenweise das Bild schwerster Degeneration erkennen. Dies zeigt sich nicht nur in dem Zugrundegehen der Querstreifung der Muskeln, sondern auch in dem Schwächerwerden der einzelnen Fasern, in der Vermehrung der Kerne des Sarcolemms und schließlich in dem Ersatz des ausgefallenen Parenchyms durch Bindegewebe.

Faßt man den pathologisch-anatomischen Befund zusammen, so ergeben sich neben einer fettig-pigmentösen Degeneration und Atrophie der motorischen Vorderhornzellen und zwar nur dieser und damit zusammenhängender Degeneration der vorderen Wurzelfasern und motorischen Nerven bis zum Muskel, der selbst gleichfalls atrophisch ist, ohne irgendwo einen akuten degenerativen Prozeß erkennen zu lassen, gleichzeitig noch ausgesprochene Degenerationen von Fasersystemen. Dieselbe betreffen symmetrisch beide Pyramidenbahnen, sowohl im Vorder- als im Seitenstrang, ferner die Gollschen Stränge.

Während erstere aber so intensiv degeneriert sind, daß die Veränderungen sich bis zur Hirnrinde verfolgen lassen, sind die Gollschen Stränge nur schwach aufgehellt.

Bemerkenswert ist schließlich, daß die Degeneration der Pyramidenbahnen das aréale supplémentaire mit einbezieht.

Stellt man nun den klinischen Befund, der sich als typischer Werdnig-Hoffmann charakterisiert (familiäres Auftreten, Lokalisation und Charakter der Atrophie, Verlauf) dem anatomischen Befund gegenüber, so zeigt sich, daß auch hier eigentlich die typische Form vorliegt.

Der Muskelatrophie entspricht die typische Vorderhornzellaffektion, wie dies ja auch in den anderen Fällen beobachtet wurde. Dagegen fehlt der klinische Ausdruck der Pyramidendegeneration, was freilich nicht wundernehmen wird, da die Mehrzahl der Kinder erst in dem letzten Stadium der Krankheit zur Beobachtung kamen. Es war eben die Atrophie eine so weit vorgeschrittene, daß die Reflexstörung nicht in die Augen fiel. Auch ein anderer Umstand kann hiefür maßgebend sein; das ist die Koinzidenz der Hinterstrangaffektion mit der Pyramidendegeneration. Auch diese wurde ja als Ursache fehlender Reflexsteigerung angenommen.

Die Pyramidendegeneration einfach zu negieren, wie dies z. B. von Hoffmann geschieht, geht schon deshalb nicht an, weil in unserem Falle sich Marchi-Degenerationen fanden, wodurch die Annahme einer infantilen Aufhellung hinfällig wird. Und nun zum Charakter des ganzen Krankheitsbildes.

Im Vordergrunde steht die Muskelatrophie, die eine Reihe von Besonderheiten aufweist: 1. Die Lokalisation, 2. die häufig vermerkten fehlenden fibrillären Zuckungen, endlich die Neigung zur Fettansammlung über den atrophischen Partien.

1. Wenn man zwischen Ursache der Krankheit und Ursache der Lokalisation eines krankhaften Prozesses eine Scheidung vornimmt, so kann man speziell bei den Amyotrophien für letztere die Funktionshypothese Edingers heranziehen. Es zeigt sich ja gerade in den Fällen von amyotrophischer Lateralsklerose die Lokalisation in den am meisten beanspruchten Muskeln. Auf die vorliegenden Fälle angewendet, würde das lauten, daß die Lokalisation in jenen Partien erfolgt, welche beim Kinde in so früher Lebenszeit am meisten beansprucht

werden, das sind die Muskeln, die bei der Statik und Lokomotion die größte Rolle spielen. Auf den ersten Blick scheint dies der Fall: Beginn der Krankheit zu einer Zeit, wo die Gehbewegungen aufgenommen werden (Wende des ersten Lebensjahres), ferner Ausbreitung des Prozesses von den zentralen zu den peripheren Teilen, da ja die ersteren anfangs mehr beansprucht werden als die letzteren. Und doch, wird man einwenden, findet sich diese Affektion auch schon vor jedem Versuche zu gehen und stehen, weiters aber auch erst nachdem die Kinder bereits gehen gelernt hatten. Trotz dieser Einwendungen wird man doch, um diese Lokalisation zu erklären, am besten die Edingersche Theorie zur Hilfe nehmen, da sie allein die Mehrzahl der Fälle zu erklären imstande ist und in den ersten Lebensjahren die feinst individualisierten Sonderbewegungen doch gegenüber den Gemeinschaftsbewegungen zurücktreten.

2. Es ist nicht ohne Bedeutung, daß von der Mehrzahl der Autoren das Fehlen der fibrillären Zuckungen bemerkt wird. Vergleicht man diese Angaben mit jenen über andere Arten frühinfantiler Amyotrophien, so fällt auch hier das Fehlen fibrillärer Zuckungen auf, so z. B. bei der Myatonia congenita Oppenheim. Koinzident mit diesem Fehlen findet man jedoch in allen Fällen die Bemerkung, daß ein auffälliger Fettreichtum jener Partien hervortritt, die atrophisch sind. Ein gleiches gilt ja auch für die Myatonie und man wird nicht fehl gehen in der Annahme, daß durch den Fettreichtum die fibrillären Zuckungen einfach verdeckt werden. So ist es auffällig, daß in der Nackenmuskulatur von ihnen berichtet wird, also an einer Stelle wo Fettansammlungen seltener sind. Man wird demnach in dem häufigeren, vielleicht nur scheinbaren Fehlen fibrillärer Zuckungen keine Differenz gegenüber den gleichen Atrophien der Erwachsenen finden können.

Wenn man nun das pathologische Bild des Prozesses mit dem Bilde analoger Erkrankungen bei Erwachsenen vergleicht, so findet sich volle Übereinstimmung des Rückenmarksbefundes mit jenem der spinalen Muskelatrophie der Erwachsenen.

Hier steht die fettig-pigmentöse Degeneration der Vorderhornzellen im Vordergrund. Sie ist die charakteristische Form der Degeneration der chronisch progressiven Amyotrophien. Sie findet sich bisher beim Kinde von keinem der Autoren vermerkt,

war aber im vorliegenden Falle so klar und deutlich, daß darüber kein Zweifel herrschen kann.

Um aber jedem Einwurf zu begegnen, wurden von vier gleichalterigen Kindern, die an Infektionskrankheiten gestorben waren, Rückenmarke nach Marchi untersucht. Das Ergebnis war ein völlig negatives.

Man weiß nun aus der Literatur der Amyotrophien bei Erwachsenen, daß die reine spinale Muskelatrophie zu den großen Seltenheiten gehört und daß man in solchen Fällen bei Untersuchungen nach Marchi in den Pyramidenbahnen meist Degeneration findet, daß man es also mit larvierter amyotrophischer Lateralsklerose zu tun hat. Auch in dem vorliegenden Falle findet sich ähnliches.

Auch hier sind die Pyramiden nach Marchi degeneriert. Sie finden sich aber auch nach Weigert aufgehellt, sowohl im Vorder- als auch im Seitenstrang. Man hat diese Pyramidendegeneration nach Weigert schon in einer Reihe von Fällen (Werdnig, Hoffmann, Beevor) gefunden, aber ihr keine wesentliche Bedeutung beigemessen, und zwar deshalb nicht, weil die Degeneration sich keineswegs auf die Pyramiden allein beschränkte, sondern meist über diese hinausreichte. Vergleicht man aber die Befunde bei amyotrophischer Lateralsklerose mit diesen anscheinend nicht streng systematischen Degenerationen, so findet sich in nahezu allen Fällen ein gleicher Befund. Das aréale supplémentaire ist eben auch bei Werdnig-Hoffmann mitergriffen. Ja, noch mehr auch die Beteiligung des Hinterstranges, die sich unter Umständen findet, gehört zu nicht ungewöhnlichen Befunden der amyotrophischen Lateralsklerose (cf. Marburg[1]).

Wir hätten es also hier offenbar mit einer Form der amyotrophischen Lateralsklerose zu tun, die als spinale Muskelatrophie beginnt und erst sehr spät von einer Pyramidendegeneration gefolgt ist. Diesem Umstande ist es vielleicht zuzuschreiben, weshalb eine charakteristische klinische Eigentümlichkeit der Pyramidendegeneration hier fehlt: Die Spasmen und die gesteigerten Sehnenreflexe. In keinem Falle ist davon die Rede, so daß man kaum an Untersuchungsfehler denken kann, was bei Kindern immerhin möglich wäre.

[1]) Lewandowskys Handbuch der Neurologie.

Freilich wurde insbesondere von den Franzosen die gleichzeitige Hinterstrangaffektion herangezogen, um den Ausfall der Reflexe zu erklären. Eine Bedeutung kommt ihr sicherlich zu, allein das Maßgebende kann sie nicht sein, dazu ist sie zu selten. Es bleibt also nur die erste Annahme der primären Muskelatrophie aufrecht, die den Ausfall der Reflexe zur Genüge erklären könnte.

Wenn man den anatomischen Befund, losgelöst von dem klinischen Befunde, ins Auge faßt, so ist er von dem der amyotrophischen Lateralsklerose der Erwachsenen nicht zu trennen. Der hier zum erstenmal im Kindesalter erhobene Befund der fettig-pigmentösen Degeneration der Vorderhornzellen, die über ihr Areal hinausgehende Pyramidendegeneration, auch nach Marchi nachweisbar, ferner die leichte Affektion der Gollschen Stränge sind so charakteristisch, daß man sie, immer vorausgesetzt, losgelöst vom klinischen Bilde, als klassische Form der amyotrophischen Lateralsklerose bezeichnen muß.

Nun ist eine ganze Reihe echt amyotrophischer Lateralsklerosen auch im Kindesalter bekannt geworden (Zusammenstellung bei Kuhn[1]). Ein Moment tritt bei diesen gleich in den Vordergrund, daß auch sie zumeist familiär auftreten. Dieses Moment würde sie also nicht von Werdnig-Hoffmann unterscheiden.

Dagegen sind zwei Umstände wohl bemerkenswert. Die primäre Lokalisation der Muskelatrophie in den zentralen Gliedabschnitten der unteren Extremitäten und die fehlenden Spasmen. Freilich tritt auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose in etwa 10% der Fälle der Prozeß zunächst in den unteren Extremitäten auf. Somit könnte man immerhin die Hoffmannschen Fälle unter diese Ausnahmen rechnen. Allein der Prozeß beginnt bei der Lateralsklerose nicht immer zentral, sondern meist peripher, was auch für die kindlichen Fälle Geltung hat, so daß man hier tatsächlich vor einem Differenzpunkt steht. Ob derselbe aber von wesentlicher Bedeutung ist, ist eine andere Frage.

Wenn man, wie bereits betont, das funktionelle Moment, das bei der Lokalisation der amyotrophischen Lateralsklerose

---

[1]) Kuhn: Inaugural-Dissertation. München 1909. Über amyotrophische Lateralsklerose im Kindesalter.

von großer Bedeutung ist, hier heranzieht, dann wird man auch über die Eigenart der Lokalisation der Muskelatrophie in frühester Kindheit hinwegkommen. Die Spasmen anlangend, müßte man eben, wie erwähnt, annehmen, daß wir hier Fälle von amyotrophischer Lateralsklerose vor uns haben, die als Muskelatrophie beginnen und daß dieser erst terminal die Pyramidendegeneration folgt.

Es wird darum in Hinkunft von Bedeutung sein, auf jene Fälle besonders zu achten, die sich klinisch wie Werdnig-Hoffmann verhalten, nur daß bei ihnen spastische Erscheinungen gleichzeitig auftreten. Daß solche Fälle existieren, beweist eine Beobachtung von Schick, bei der tatsächlich die erwähnte Koinzidenz eintrat.

Man wird ferner bei der Obduktion solcher Fälle dem Marchi-Befunde mehr Aufmerksamkeit schenken müssen, der öfters imstande sein wird, fragliche Pyramidendegenerationen sicherzustellen.

Wenn nun auch aus dem vorliegenden Befunde ersichtlich ist, wie nahe die Werdnig-Hoffmannsche Muskelatrophie der amyotrophischen Lateralsklerose steht, falls sie nicht vielleicht gar nur eine Unterart derselben ist, so ist damit noch keineswegs etwas für die Stellung dieser Krankheit in der gesamten Pathologie getan. Der Versuch Rothmanns[1]) die Myatonia congenita in den Werdnig-Hoffmann einzubeziehen, hat den Widerspruch Marburgs[2]) hervorgerufen, der in der Myatonia congenita eine fötale Poliomyelitis sehen will.

Ein überaus interessanter und, wenn er sich bestätigen sollte, folgenschwerer Befund, der mit dem Rückenmark der vorliegenden Beobachtung erhoben wurde, dürfte diese scheinbar gegensätzlichen Anschauungen vereinigen. Landsteiner[3]) hat versucht, Stückchen des Rückenmarks auf Affen zu überimpfen. Die Folge war, daß die Affen an typischer Poliomyelitis erkrankten. Leider

---

[1]) Max Rothmann: Über die anatomische Grundlage der Myatonia congenita. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol., Bd. XXV. Erg.-H.

[2]) Otto Marburg: Zur Klinik und Pathologie der Myatonia congenita. Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität. Bd. XIX.

[3]) Annales de l'Institut Pasteur 1911, Nr. 11, pag. 805. Zentralbl. für Bakt. 1911, Bd. I, Ref. pag. 38.

ist der Versuch nicht absolut rein, da die Tiere mit anderen Poliomyelitis-Affen in einem Zimmer gehalten wurden. Wenn nun auch bisher eine Übertragung von Poliomyelitis von Affe zu Affe durch Aufenthalt im selben Raume nicht beobachtet wurde, so muß man doch diesen Einwand gelten lassen und dem Experimente nur eine bedingte Bedeutung beimessen. Jede weitere Diskussion wäre hier überflüssig, da nur ein neues Experiment die Frage entscheiden könnte. Erst nach einem solchen — an der Hand der ätiologischen Kenntnisse würde sich auch die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Formen spinaler Muskelatrophie (Myatonie, Werdnig-Hoffmann, amyotrophische Lateralsklerose) trotz varianten klinischen Bildes leicht ergründen lassen.

Bisher beobachtete Fälle von Werdnig-Hoffmannscher Muskelatrophie.

Werdnig: Archiv für Psychiatrie, Bd. XXII, S. 437.

Zwei Fälle, eine Obduktion. I. Fall vom 1. bis 3. Lebensjahre. II. Fall bis 20 Monate.

Die Erscheinungen sind: Lokalisation typisch: Beckengürtel, Oberschenkel, lange Rückenmuskeln; Panniculus adiposus. Erster Fall auch bulbäre Symptome; EAR.

Obduktion: Typische spinale Muskelatrophie (Vorderhornzellen wenig Pigment enthaltend), Seitenstrangdegeneration + Pyramidenbahndegeneration hinausgehend über das Areal.

Beide Fälle aus einer Familie. Von 4 weiteren Kindern keine Erscheinung.

Auffassung als selbständiger Prozeß.

Werdnig: Archiv für Psychiatrie, Bd. XXVI, S. 700.

Zweiter Fall wurde 6 Jahre alt und zeigte ebenfalls bulbäre Erscheinungen und fibrilläre Zuckungen.

Obduktion: In der Medulla oblongata fragliche Veränderungen, im Rückenmark, im Vorderhorn atrophische Zellen. Die Vorderwurzeln atrophisch, auch einzelne periphere Nerven zeigen Atrophie. Die Muskeln einfach atrophisch.

Hoffmann: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. III, S. 427.

6 Fälle von 15 Kindern, darunter die zwei Käthi und Louis Dreiling.

Käthi obduziert. Zwei weitere Fälle klinisch gleich wie die vorherigen. Neuropathisch nicht belastet, im ersten Jahre angefangen. Beine, Rückenmuskeln atrophisch, symmetrische Krankheit.

Käthi, 4 Jahre alt, mit $^3/_4$ Jahre angefangen. Befund ohne bulbäre Erscheinungen, ohne fibrilläre Zuckungen; sonst wie bei Werdnig.

Auch hier Py S und Py V S degeneriert, außerdem das Aréale supplémentaire.

Derselbe: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. X, S. 292.

Marie H. Typischer Fall ohne fibrilläre Zuckungen, ohne Panniculus adiposus.

Vorderhornzellenatrophie, Py S bis zur Medulla aufgehellt; Aufhellung im Goll.

Derselbe: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XVIII, S. 217.

Margarethe G. Keine Py-Affektion. Klinische Beobachtung Josef Pl: Fibrilläre Zuckungen in den kleinen Handmuskeln und Vorderarmmuskeln.

Thomson-Bruce: Edinburgh Hospital Reports 1893, Vol. I, zitiert nach Hoffmann.

Haushalter: Revue de Medicine 1898, Bd. XVIII.

Fettatrophie. Keine fibrillären Zuckungen. Typischer Fall.

Senator: Charite-Annalen 1902, XXVI. Jahrg., S. 81.

2 Fälle, Geschwister, 8 und $5^1/_2$ Jahre.

1. Willy St. Erst vom zweiten Jahre, nachdem er schon gehen konnte, krank. In den Muskeln der Arme und Beine fibrilläre Zuckungen.

Blase, Mastdarm normal. Mechanische Erregbarkeit der Muskeln erhöht. Hauptsächlich Becken- und Schultergürtel.

2. Gertrud St. Erkrankung vom zweiten Lebensjahre begonnen. Fibrilläre Zuckungen schwach. Patellarreflexe fehlen.

Krankheitsdauer 8 bis 6 Jahre.

Ohne Obduktionsbefund.

Bruns: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XIX, S. 401.

Erster Fall. Zwei Geschwister, beide mit $^3/_4$ Jahre begonnen; die Kranke $1^3/_4$ Jahre, nachdem sie schon gehen konnte, erkrankt. Adipositas, fibrilläre Zuckungen. Sphincteren intakt. Exitus 1900. 16 Jahre alt. Keine Obduktion.

Zweiter Fall. 11 Jahre, keine Anamnese, typischer Fall mit Skoliose; lebhafte fibrilläre Zuckungen.

Dritter Fall. 3 Jahre alt. Erkrankung, nachdem er schon gehen gelernt hatte.

Oberschenkel sehr fettreich. Fibrilläre Zuckungen.

Bruns: Zentralblatt für Neurologie 1906. S. 544. Obduktion des 3. publizierten Falles. Das Kind ist im 10. Lebensjahre gestorben. Schwund der Ganglienzellen der Vorderhörner, Atrophie der vorderen Wurzeln. In der weißen Substanz keine Veränderung. Auch in den Clarkeschen Säulen einzelne Ganglienzellen atrophisch.

Ritter: Jahrbuch für Kinderheilkunde 1904, der dritten Folge IX. Bd., S. 224.

1. Powa Jarosla, 15 Monate, vielleicht schon seit dem fünften Monate krank. Affektion der gesamten Muskulatur mit Ausnahme des Kopfes. Keine fibrilläre Zuckungen, EAR. Kopf frei. Blase und Mastdarm frei. Adipositas.

Atrophie der Vorderhornzellen und Vorderwurzelfasern. Vom Seitenstrang ist nichts erwähnt. Atrophie der Muskeln.

2. Marie N. Nach dem ersten Lebensjahre Beginn des Leidens. Sonst gleicher Befund wie im ersten Falle.

Pyramidenbahn nicht erwähnt.

Beevor: Brain 902. Vol. XXV, pag. 85.

1. Kind mit 1 Monat erkrankt. $4^1/_2$ Monate gestorben.

2. Kind mit 6 Monate erkrankt, mit 8 Monate gestorben. Keine Rückenmarksuntersuchung.

3. Kind gesund.

4. Kind mit 6 Wochen Beginn der Lähmung. Mit 7 Monate gestorben.

5. 6. 7. Kind gesund.

8. Kind Patient. 5 Wochen alt, alle Stammuskeln atrophisch, Nackenmuskeln auch; schlaffe Paralyse der vier Extremitäten. EAR. Kopf frei, Reflexe fehlen. Sensibilitätsverlust in den betreffenden Wurzeln.

Pathologisch-anatomisch: Einfache Atrophie der Vorderhornzellen ohne Infiltration und Hyperämie. Degeneration in den Hintersträngen einzelnen Wurzeln entsprechend, nach Marchi nachweisbar. Aufhellung nach Weigert in den Pyramiden (Kind).

Lange: Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Bd. XL.

Zwei Kinder 10 und 6 Jahre, vom 9. Monate an. Fibrilläre Zuckungen fehlen.

Batten-Fletscher: Brain XXVI.

11jähriges Kind seit 12 Monaten Schwäche der Hände, 4 Monaten der Beine, etwas Zungenatrophie, Nackenschwäche, Klauenhand, Sensibilität frei. In einigen Muskeln EAR. Plötzlicher Tod 6 Monate nach der Aufnahme.

Klinisch: Incontinentia urinae, Zungenstörungen. Patellarreflexe vorhanden.

Anatomisch: Atrophie der Vorderhornzellen, Degeneration im Vorder- und Seitenstrang, inklusive Kleinhirnbahnen; auch Hinterstrang degeneriert

Myelitischer Prozeß?

Sevestre: Bulletin de la Société de pediatrie. Paris 1899, Nr. 1 bis 2. — Neurologisches Zentralblatt 1900, Nr. 19. Ref.

Das $2^1/_2$ Monat alte Kind ist am ganzen Körper gelähmt; Kopf, Zwerchfell frei. Muskel atrophisch. Faradische Erregbarkeit fehlt, EAR. Thoraxdeformität.

Von 5 Geschwistern zeigen zwei ähnliche Lähmungserscheinungen.

Pfaundler: Münchener medizinische Wochenschrift 1907, S. 499.

Ein typischer Fall in der Münchener pädiatrischen Gesellschaft vorgestellt.

Schick: Mitteilungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Wien 1911, Nr. 7.

6jähriges Kind. Beginn der Erkrankung im 4. Lebensjahre? Früher Adipositas, jetzt Abmagerung. Atrophie nur wenig ausgebildet. Schwäche der Beckengürtelmuskulatur. Spastischer Gang, Patellarreflexe gesteigert.

Keine bulbäre Symptome.

Ein Bruder, 8 Jahre alt, zeigt seit einem Jahre ähnliche Symptome.

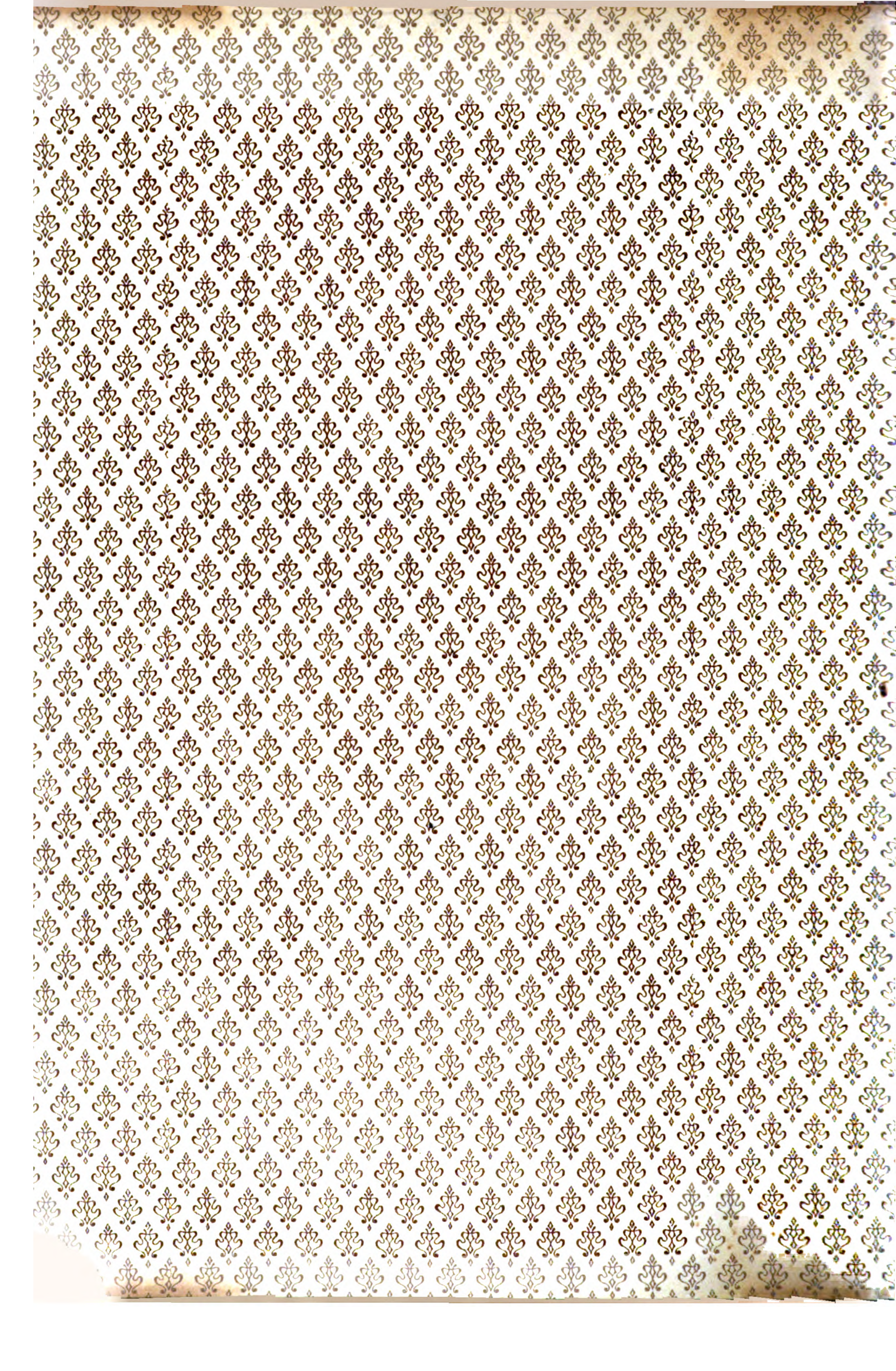
Schick: Sitzung der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien, November 911. Zwei Geschwister: 7 und 9 Jahre alt. Beginn der Erkrankung im 10. Lebensmonate. Schwere Atrophie der Muskulatur des Beckengürtels und Musculus quadriceps; auch die übrige Muskulatur ist auffallend dünn. Im 3. Lebensjahre bei beiden Kindern anscheinend Stillstand des Prozesses.

Armand-Delille: Arch. de Med. des Enfants 1908 vol. XI. pag. 32. Fünf Monate altes Kind; nach 2 Monaten Beginn der Krankheit in den Beinen. Auch die Intercostalmuskeln affiziert. Die tiefen Reflexe fehlten elektrische Reaktion desgleichen. Tod im 5. Monate.

Schwere Muskelentartung, Bindegewebswucherung daselbst; Schwund von Nervenfasern im peripheren Nerven. Atrophie der Vorderwurzeln und Vorderhornzellen. (Dieser Fall erscheint unter den Obduzierten nicht aufgenommen, da er erst nach Abschluß der Korrektur im Original zugänglich wurde.)

Batten: Lancet 911. 3. Juni. Typisches Bild bei einem 10 Monate alten Kinde. Beginn der Erkrankung im 7. Monate. Reflexe fehlen, faradische Erregbarkeit erloschen.

Batten: Brain, 1910. Vol. XXXIII. pag. 433. Drei Fälle mit Obduktion; merkwürdig dabei ist, daß, obwohl die Vorderwurzelfasern nach Marchi degeneriert erscheinen, die Ganglienzellen wenig Veränderungen aufweisen. In einem Falle waren auch die Hinterstränge affiziert. Es macht den Eindruck, als ob es bei den Wurzeldegenerationen um die von Zappert bei Säuglingen erhobenen Marchischollen sich handelt. Außerdem beschreibt er drei klinische Fälle.




UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07027 1518

